

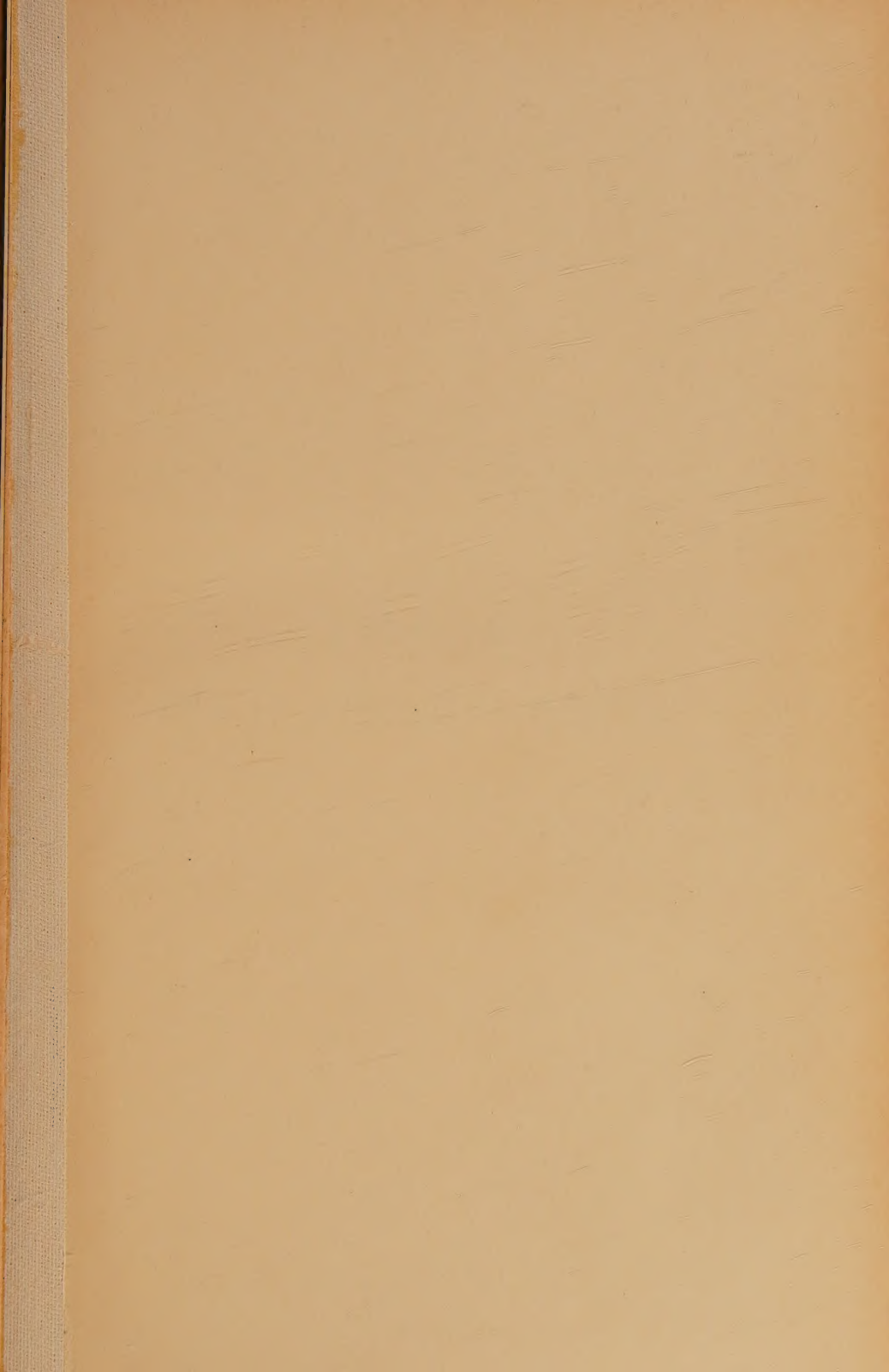
LANE

MEDICAL



LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND



THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1922

THÈSE N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Les Iridocyclites et les Iridochoroïdites Méningococciques

PAR

Eugenio CHAGAS-VERDÉ

Assistant à la Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild

Président : M. le Professeur DE LAPERSONNE

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

—
1922

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS

Doyen	M. ROGER
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBE
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
Hygiène et clinique de la première enfance	WIDAL
Clinique des maladies des enfants	GILBERT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CHAUFFARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	MARFAN
Clinique des maladies du système nerveux	NOBECOURT
Clinique des maladies contagieuses	DUPRÉ
Clinique chirurgicale	JEANSELME
Clinique ophtalmologique	P. MARIE
Clinique des maladies des voies urinaires	TEISSIER
Clinique d'accouchements	DELBET
Clinique gynécologique	LEJARS
Clinique chirurgicale infantile	HARTMANN
Clinique thérapeutique	GOSSET
Clinique oto-rhino-laringologique	DE LA PERSONNE
	LEGEU
	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	J.-L. FAURE
	AUGUSTE BROCA
	VAQUEZ
	SEBILLEAU

Agrèges en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LE LORIER	REITERER
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GUENIOT	LEREBoullet	ROUSSY
CAMUS	GUILLAIN	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CLERC	LABBÉ HENRI	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRE	LAIGNEI-LAVAS-	MULON	VILLARET
DESMAREST	TINE	OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Le but de ce travail est l'étude de l'action du Ménin gocoque sur les membranes de l'œil. Cette étude est pour ainsi dire toute récente. Si en effet depuis de longues années les auteurs ont remarqué au cours de l'évolution de la Méningite cérébro-spinale épidémique des complications oculaires, ils ne se sont jamais attardés outre mesure sur l'étude complète de ces phénomènes. Il faut arriver à l'époque actuelle pour voir quelque chose de précis se dessiner dans cette voie.

NETTER, le premier, pose la question d'une façon très claire. Dans ses observations, publiées dans la thèse de EISENSTEIN (1917), et dans sa communication à la Société de Biologie (mars 1915), il nous montre quelques cas d'iridochoroïdites à méningocoques survenant soit comme complication de la méningite cérébro-spinale épidémique, soit primitives, c'est-à-dire ayant évolué sans que les méninges cérébro-spinaux aient subi l'atteinte du méningocoque.

Un nouveau point se dégage de ces travaux, c'est-à-dire: les iridocyclites et l'iridochoroïdites à méningo-

coques primitives existent-elles ? Les observations de NETTER et celles beaucoup plus anciennes de RADMANN (1905) sont-elles assez affirmatives à ce point de vue ? C'est ce que nous verrons par la suite.

L'Anatomie pathologique de cette affection est assez mal connue : j'apporte dans ce modeste travail, deux examens anatomo-pathologiques très intéressants qui appartiennent l'un au Docteur DUCLOS et l'autre à TERRIEN qui l'a publié dans les *Archives d'Ophthalmologie* (1918).

Cette étude anatomo-pathologique nous conduit à envisager la Pathogénie de l'Iridocyclite Méningococcique sur laquelle on a tant discuté.

En effet, deux théories se sont opposées depuis longtemps : la théorie de la propagation de l'inflammation méningée cérébrale par les voies lymphatiques optiques jusque dans l'œil, et la théorie métastatique, celle-ci étant pour ainsi dire la seule admise actuellement. Néanmoins ce point de la pathogénie nous a amenés à faire une étude anatomique des voies de transmission qui vont du cerveau dans l'œil et notamment à faire quelques remarques sur les lymphatiques du tractus optique.

Ensuite, après une étude assez détaillée de la symptomatologie de cette affection, je tâcherai de faire ressortir l'extrême importance de la précocité du Diagnostic, de donner en quelque sorte à l'esprit du praticien la hantise de cette complication oculaire et si redoutable de la méningite cérébro-spinale à diplocoques de WEISCHELBACH. En effet, l'extrême gravité du Pronostic qui, jus-

qu'à ces dernières années, était considérée comme fatal, puisque l'atrophie était l'aboutissement de cette localisation oculaire, a changé depuis que NETTER, le premier, a fait connaître l'action thérapeutique remarquable de l'injection intraoculaire du sérum antiméningococcique de DOPTER.

En résumé : 1°) Apporter une nouvelle contribution à l'existence des choroïdites méningococciques primitives;

2°) Démontrer que la théorie hématogène est la seule qui peut être rationnellement admise ;

3°) Insister tout particulièrement sur les effets remarquables du nouveau traitement que l'on possède actuellement, et qui nous permet d'envisager avec moins d'appréhension les suites de cette redoutable affection, ce furent les trois points qui m'ont dirigé dans ma thèse.

Je remercie tout particulièrement M. le Docteur MAWAS, Directeur scientifique de la Fondation ophtalmologique de Rothschild, qui m'a donné l'idée de ce travail et dont la collaboration m'a été très utile pour le mener à bien, travail que les circonstances m'ont d'ailleurs obligé de raccourcir. Primitivement en effet, j'avais eu l'intention d'étudier, expérimentalement, sous sa direction, l'action du méningocoque sur les membranes de l'œil, ce que nous espérons néanmoins accomplir ultérieurement.

Je tiens également à remercier ici mes maîtres en ophtalmologie :

M. le Docteur ROCHON-DUVIGNEAUD, Ophtalmologiste de l'Hôpital Laennec, d'avoir bien voulu guider mes premiers pas en en Ophtalmologie, et de m'avoir ouvert

largement son service de l'Hôpital Laënnec et celui de la Fondation Rothschild.

M. le Docteur DUPUY-DUTEMPS, Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Antoine et médecin-chef de la Fondation Ophtalmologique de Rothschild, d'avoir bien voulu me nommer son assistant à la Fondation.

M. le Docteur POLACK, Chef du Service de la Réfraction de la Fondation Rothschild.

M. le Docteur de SPEVILLE, qui d'une façon si bienveillante nous a initié dans la technique si minutieuse de la Chirurgie oculaire.

M. le Docteur POULARD, Ophtalmologiste de l'Hôpital des Enfants Malades et de l'Hôpital Necker.

Je remercie enfin M. le Professeur DE LAPERSONNE, de l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

HISTORIQUE

Les complications oculaires de la Méningite cérébro-spinale sont connues depuis bien longtemps. TOURDES en 1841 et CORBIER en 1848 signalent vaguement l'inflammation de la conjonctive, avec mucus et pus, au cours de la Méningite épidémique.

JACOBI en 1865 parle aussi de ces complications oculaires, mais d'une façon beaucoup plus détaillée ; il dit que la Méningite cérébro-spinale est un des principaux processus infectieux donnant lieu à l'ophtalmie métastatique. Malheureusement l'auteur n'a pas eu d'examens anatomo-pathologiques des cas par lui observés et par conséquent ses idées ne sont pas très précises sur les lésions, qu'il dénomme néanmoins sous le nom de : irido-choroïdite suppurative avec inflammation de tout le tractus uvéal. Il a eu le grand mérite de faire ressortir l'importance de ces complications oculaires de la Méningite épidémique. Deux ans plus tard, WILSON (1867) mentionne l'irido-choroïdite suppurative au cours de cette affection.

En 1873, CHARLES BULL apporte trois nouveaux cas :

deux cas de choroïdite avec atrophie optique secondaire au processus et un autre cas d'atrophie optique suite de stase. Les deux premiers cas avaient marché de pair avec des troubles fort accusés du côté de l'oreille. KNAPP dans la même année rapporte aussi quelques observations d'irido-choroïdite post-méningitique.

Jusqu'ici aucun examen anatomo-pathologique ne fut pratiqué et il faut arriver à l'année 1879 pour voir apparaître une étude anatomo-pathologique très détaillée due à OELLER (1879) sur un cas d'iridocyclite avec rétinite au cours de la méningite épidémique. L'auteur décrit avec force détails les lésions de la Rétine, du Corps ciliaire, de l'iris et du Vitré ; il croit voir quelques microcoques en amas dans un vaisseau ciliaire et conclut à une infection métastatique des membranes internes de l'œil. Jusqu'en 1887 l'agent pathogène de ces affections étant encore inconnu aucune contribution bactériologique ne fut apportée par ces travaux. FUCHS, en 1892, dans son *Manuel d'Ophthalmologie*, parle des choroïdites et des iridorhoïdites d'origine endogène, suite de la méningite cérébro-spinale et il ajoute : « Ces cas s'observent surtout chez les enfants et se distinguent par leur marche comparativement bénigne, de façon que dans un certain nombre de cas, l'œil conserve encore quelque acuité visuelle ». Cette opinion est extrêmement intéressante car elle est en désaccord avec celles des auteurs précédents qui signalent au contraire la gravité très grande du pronostic des complications oculaires de la méningite à diplocoques.

AXENFELD dans son article sur l'ophtalmie métastatique, dans les *Archiv für Ophtalmologie* (1894) parle longuement des complications oculaires de la méningite cérébro-spinale et insiste sur l'évolution rapide de l'iridochoroïdite à méningocoques, dont l'aboutissement vers l'atrophie oculaire est la règle générale, mais il s'occupe peu de la bactériologie de ces affections et ne fournit qu'un seul examen microbiologique du reste très incomplet.

Dans les ouvrages classiques (GALEZOWSKY : *Traité des Maladies des yeux* ; NIMIER et DESPAGET) on trouve mentionnées, sans aucun détail, les relations qui existent entre la Méningite cérébro-spinale et la Panophtalmie.

FRAENKEL en 1899 apporte trois observations de Conjonctivite purulente à méningocoques.

STEPHENSON (1900) communique à la Société ophtalmologique du Royaume-Uni, un cas de névro-rétinite, avec iritis, suivie d'atrophie du globe, chez un enfant atteint de méningite cérébro-spinale épidémique.

CHANCE dans la même année (Société médicale de Philadelphie) fait une communication sur les symptômes oculaires dans la méningite à diplocoques.

TEILLAIS (1901) s'occupe des troubles oculaires de la méningite aiguë : fait une étude des complications paralytiques des yeux avec lésions rétiniennes concomitantes et conclue à la propagation du processus infectieux dans les membranes internes de l'œil par l'intermédiaire des gaines du nerf optique, conception fausse, à notre avis, comme nous le verrons plus tard.

LEPRINCE apporte un cas très intéressant de névrite post-méningitique (méningite aiguë) qui s'étant d'abord traduite par une complète cécité, a complètement regressé par la suite au point de laisser à l'œil atteint une acuité visuelle de 0,4, avec rétrécissement du champ visuel.

LEPRINCE conclue que l'on ne doit pas être trop pessimiste sur les complications oculaires post-méningitiques. Mais aucun examen bactériologique n'ayant été pratiqué on peut se demander si le Méningocoque en était l'agent causal.

BOVIER-LAPIERRE dans sa thèse de Lyon (*Panophtalmie et Méningite cérébro-spinale*, 1902) parmi quelques uns des cas qu'il a observé et auxquels il attribue *à priori* une origine pneumococcique, sans examen bactériologique préalable, ne pense même pas à se demander si le diplocoque de WEISCHELBAUM n'y est peut-être pas pour quelque chose.

GESSELBRECHT dans sa thèse de Nancy (1902) parle très brièvement des métastases oculaires méningococciques.

Plus tard, dans les années qui se suivirent NACHT en 1904 (*Zeitschrift für Augenheilkunde*), LIETTO-VOLLARO (1904), DEUTSCHMAN (1904), RADMANN (1905), HEINE (1905), MORAX (1905), UTHOFF (1905), DAVIS (1905) apportent successivement de nouvelles observations de complications oculaires au cours de la méningite épidémique.

NACHT décrit les symptômes de l'iridochoroidite ; LIETTO-VOLLARO fait une étude sur les altérations du nerf optique et de ses gaines dans la même affection. Il s'occupe uniquement des lésions du nerf, arrivant d'ailleurs

à des conclusions partielles où les constatations ne sont pas toujours les mêmes.

RADMANN (1905) dans son article de la *Deutsch Medizinische* rapporte trois cas, observés à la clinique de LUBOWSKY, de métastase oculaire méningococcique sans méningite. Ces trois observations marquent une étape extrêmement importante dans l'histoire des affections oculaires provoquées par le Méningocoque.

HEINE (Berliner Klinisch Wochenschrift [1905]) et UHTHOFF (Société allemande d'ophtalmologie [1905]) donnent un pourcentage de 4 à 5 % d'infections du tractus uvéal métastatiques au cours de la méningite épidémique. UHTHOFF sur 110 cas de méningite cérébro-spinale pendant l'épidémie de Silésie, n'aurait rencontré que quatre cas d'ophtalmie métastatique.

MORAX (Société d'ophtalmologie de Paris, octobre 1905) décrit une nouvelle observation d'irido-choroïdite survenue chez un enfant et insiste sur son apparition précoce, dès les premiers jours de l'infection générale méningococcique. Il rapporte deux observations analogues de Goppert où le diagnostic de la septicémie à méningocoques fut confirmé par le développement d'une iridocyclite.

ANDREWS (1906, Lancet, 28 avril 1906 : *A case of Mening. Infect*).

BALLANTYNE (1907) fait quelques remarques sur les symptômes oculaires de la méningite cérébro-spinale.

SAINTON ET VOISIN : complications des méningites cérébro-spinales aiguës (*Gazette des Hôpitaux*, nov. 1907).

COSMETATOS (1908) décrit une ophtalmie métastatique intéressante à cause de la bilatéralité de l'affection qui est l'exception.

TERRIEN et BOURDIER (1909) étudient les troubles oculaires immédiats dans l'épidémie de méningite cérébro-spinale de l'année 1909 dont ils ont fait surtout ressortir la bénignité des accidents oculaires.

DUTOIT (1910) rapporte une observation d'ophtalmie métastatique double avec atrophie consécutive d'un œil et panophtalmie totale de l'autre.

NETTER (1915, Société de Biologie) pendant l'épidémie de 1915 dit : « L'irido-choroïdite suppurée est une complication de la méningite cérébro-spinale liée au développement du méningocoque dans les membranes internes de l'œil. Sa fréquence varie suivant les épidémies. Elle a été relativement rare dans l'épidémie actuelle où je n'ai relevé que trois cas sur plusieurs centaines de malades ».

Il insiste sur le pronostic très sombre de la complication oculaire et fait remarquer l'influence minime de la sérothérapie anti-méningococcique sur l'évolution. NETTER apporte dans cette communication remarquable deux cas d'irido-choroïdite suppurative guéries par des injections intra-oculaires, dans le vitré, de quelques gouttes de sérum anti-méningococcique.

GAUDIN (thèse de Paris, 1915) publie deux observations personnelles, toutes les deux suivies d'atrophie bulbaire.

EISENSTEIN, dans sa thèse de Paris (1917) insiste tout particulièrement sur l'irido-choroïdite et l'iridocyclite

méningococciques primitives et sur l'importance de leur diagnostic précoce au cours de toute infection indéterminée.

L'année suivante TERRIEN (1918) publie un autre cas extrêmement intéressant d'iridochoroïdite primitive, sans méningite.

Tout dernièrement DAULNOY (1921) apporte à la Société française d'ophtalmologie un nouveau cas d'hypopyon et d'iridocyclite au cours de la méningite épidémique, qui s'est terminée par la désorganisation du corps vitré.

L'énumération assez ardue que l'on vient de lire, de tous les auteurs qui se sont occupés des complications oculaires au cours de la méningite cérébro-spinale montre que l'étude de ces affections provoquées par le méningocoque dans l'œil, a évolué d'une façon très lente et que seulement de nos jours elle repose sur des bases scientifiques suffisamment solides.

Résumant, ce qui domine à l'heure actuelle dans l'histoire des ophtalmies métastatiques à méningocoques c'est l'indépendance relative entre elles et la méningite cérébro-spinale et surtout leur traitement par le sérum anti-méningococcique *in situ*, c'est-à-dire, en injections dans le vitré.

ETIOLOGIË

L'action du méningocoque sur l'œil est très variable si l'on considère les plusieurs membranes et organes de l'œil qu'il peut infecter. En plus de cela la voie que le microbe prend pour se rendre dans les milieux oculaires étant double (soit la voie sanguine par métastase au cours d'une septicémie méningococcique avec ou sans méningite, soit la voie nerveuse à travers le nerf optique) il s'ensuit que l'on peut observer beaucoup de modalités dans la traduction extérieure de l'atteinte de l'œil par le diplocoque de WEISCHELBAUM.

D'après les auteurs qui se sont occupés de ces complications oculaires méningococciques ce sont les paralysies musculaires et les troubles du côté du nerf optique qui seraient le plus fréquemment observés.

Les affections métastatiques sont beaucoup plus rares : HEINE (1905) et UUTHOFF (1905), celui-ci dans l'épidémie de Silésie, lui donnent une fréquence de 5 % ; MORAX dans la même année admet un pourcentage allant de 3 à 6 %. D'ailleurs, ces chiffres sont très variables ; il faut, il nous semble, tenir compte des épidémies séparé-

ment, les unes montrant une fréquence particulière de complications oculaires graves, d'autres au contraire se faisant remarquer par leur bénignité relative par rapport aux affections du globe de l'œil.

TERRIEN et BOURDIER (1909) dans l'épidémie de méningite cérébro-spinale de l'année 1909 ont été surpris de la bénignité remarquable des complications oculaires survenues pendant son évolution. Ils n'ont jamais observé l'évolution vers l'atrophie optique que HEINE considère comme fréquente, pas plus que l'ophtalmie métastatique avec irido-choroïdite que SCHMIDT RIMPLER et GOWERS considèrent comme la complication la plus fréquente.

FUCHS, dans son *Manuel d'Ophtalmologie* (1902) admet aussi le peu de gravité de ces affections puisqu'il dit, comme nous l'avons déjà fait remarquer au début, que l'iridochoroïdite suppurative, qui complique la méningite cérébro-spinale, se distingue par sa marche relativement bénigne.

Il faut donc admettre une virulence variable du méningocoque au cours de chaque épidémie ; mais cette virulence est-elle amoindrie en elle-même ou y a-t-il seulement un amoindrissement de la virulence du méningocoque envers les milieux oculaires ? C'est ce que ferait penser NACHT quand il dit que le pronostic de la méningite cérébro-spinale perd en quelque sorte de sa gravité quand dans son évolution les complications oculaires sont fréquentes, il dit : « chose curieuse la mortalité serait moindre chez les malades atteints d'ophtalmie (5 %) alors qu'elle l'est chez les autres de (48 %). Qu'est-ce qu'il

y a de vrai dans ce fait constaté par NACHT ? ce serait intéressant de le mettre au clair.

Plus tard PORTRET dans sa thèse de Paris (1913) *Ménin-gococcemies* n'apporte aucune localisation oculaire dans ses observations de septicémie méningococcique avec ou sans méningite concomitante, mais il dit : « l'œil est fréquemment atteint au cours de la septicémie méningococcique. »

Pour qu'il y ait localisation du méningocoque dans les membranes internes oculaires il n'est pas nécessaire qu'il ait eu auparavant ou en même temps localisation du même microbe dans les membranes cérébrales.

Cette dépendance était pour ainsi dire la règle dans toutes les observations des auteurs que nous venons d'énumérer.

Ce fut RADMANN en 1905 qui fit entrevoir la possibilité de la localisation du méningocoque dans les milieux oculaires sans aucune atteinte méningée, mais ses observations n'apportent pas l'exactitude scientifique nécessaire pour entraîner la conviction de la réalité de ce fait. Ce n'est que dans toutes ces dernières années que quelques auteurs français ont observé quelques faits d'ophtalmies méningococciques primitives.

EISENSTEIN (1917) apporte « trois cas où l'iridochoroïdite coexistait avec un état septicémique où le méningocoque avait déterminé des localisations diverses extraméningées, sans provoquer de méningite. Il s'agit donc là sans contestation possible, d'iridochoroïdite primitive. »

Ces trois cas d'affections primitives extrêmement intéressants sont pourtant passibles de quelques critiques. Dans le premier, où il s'agit d'une observation d'un malade de NETTER la septicémie méningococcique fut démontrée par la présence de nombreux méningocoques dans le liquide phlycténulaire des éléments purpuriques, et par la présence d'arthrites multiples dont l'évolution fut très favorablement impressionnée par le traitement antiméningococcique. L'œil droit du malade fut atteint d'iridochoroïdite avec atrophie consécutive du globe. Il est certain que le diplocoque de WEISCHELBAUM s'est localisé dans l'uvée primitivement, mais il est regrettable que l'auteur ne parle pas du résultat que donna l'hémoculture pratiquée le troisième jour de la maladie. La précision scientifique eut alors été complète surtout si l'examen bactériologique de l'hypopyon avait été fait. Dans l'autre observation d'iridochoroïdite primitive non seulement le malade présentait des signes méningés (quoique avec liquide céphalo-rachidien stérile) mais de plus il n'y a pas eu d'hémoculture ni constatation du méningocoque dans le liquide purulent intra-oculaire.

Le troisième cas est celui d'une iridocyclite évoluant au milieu de phénomènes méningés avec liquide céphalo-rachidien indemne de tout organisme microbien. L'hémoculture a donné des cultures de microcoques en grains de café, mais de taille plus petite que le méningocoque typique. Ici encore l'examen du pus oculaire n'a pas été fait. Dans ces deux derniers cas, malgré l'absence du méningocoque dans le liquide rachidien les malades pré-

sentaient les signes de la méningite épidémique, tels que vomissements, céphalées, contractures et il est donc permis de se demander si en réalité les méninges céphalo-rachidiennes n'avaient pas été touchées avant les membranes internes de l'œil. La seule observation dont nous ayons connaissance d'iridochoroïdite primitive présentant toute la précision scientifique nécessaire pour lui donner des bases solides qui ne souffrent aucune discussion, date d'il y a très peu de temps. TERRIEN en effet, publia dans les *Archives d'ophtalmologie*, juillet-août 1918, un cas d'iridochoroïdite suppurative à méningocoques ayant évolué sans aucune atteinte méningée, c'est-à-dire sans aucune manifestation de méningisme et, de plus, avec liquide céphalo-rachidien stérile. L'iridochoroïdite fut le premier symptôme apparu, chez un adulte, au cours d'une affection indéterminée dont l'hémoculture révéla l'origine méningococcique. L'examen anatomo-pathologique de la région ciliaire montra de plus la présence de nombreux méningocoques. Cette observation est extrêmement intéressante car elle établit solidement l'existence de la métastase primitive méningococcique des milieux oculaires. Elle donne par sa précision beaucoup de valeur aux observations précédentes dont la véracité se trouve en quelque sorte corroborée.

L'atteinte des yeux se fait rarement bilatéralement, la monolatéralité de l'affection étant généralement la règle qui pourtant peut être passable de quelques exceptions. UHTHOFF cite trois cas où les complications de la méningite épidémique furent bilatérales. COSMETTATOS (1908)

rapporte un cas d'ophtalmie métastatique suppurative ayant abouti à la perte de vision des deux yeux, qu'il a observé pendant l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui a éclaté à Thèbes et il ajoute : « des observations pareilles ont été rapportées aussi par KNAPP, KREUTNER, SEGGER, MARKUSY, JOMASCHEWSKY ».

L'âge ne paraît pas avoir d'influence, quoique ce soient presque toujours des sujets jeunes qui sont, de beaucoup les plus atteints, mais comme dit GAUDIN dans sa thèse de Paris (1915) « Il semble qu'il faille bien plutôt incriminer la prédilection de l'infection méningée pour les enfants et les jeunes adultes qu'une prédisposition du jeune âge à l'iridochoroidite méningococcique ».

L'étiologie des affections oculaires méningococciques est, en résumé, extrêmement simple : elles surviennent, soit comme une complication de la méningite épidémique à tous les stades de son évolution, soit comme une localisation du méningocoque dans les membranes internes de l'œil au cours d'une septicémie méningococcique, que celle-ci soit accompagnée ou non de phénomènes méningés. Cette dernière notion est d'origine toute récente.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons déjà fait remarquer vaguement dans le chapitre de l'étiologie combien sont variées les modalités cliniques de l'atteinte de l'œil par le méningocoque. Dans le chapitre qui nous intéresse ici particulièrement : l'iridochoroïdite et l'iridocyclite méningococcique, nous avons deux formes cliniques à considérer suivant la voie suivie par le germe pour s'installer dans les membranes internes de l'œil.

Pour la description des symptômes il est plus commode de prendre, schématiquement, ces deux formes quoique elles se confondent en réalité. Si l'ophtalmie s'installe par première atteinte des vaisseaux choroïdiens, nous aurons à faire à une infection du pôle postérieur de l'œil, c'est-à-dire à une iridochoroïdite ; si au contraire l'infection se localise dans l'iris ou dans le corps ciliaire nous aurons affaire à une iridocyclite. Mais au cours de leur évolution ces deux formes empiètent l'une sur l'autre et souvent on se trouve en présence d'une iridocyclocho-roïdite.

Outre ces deux formes cliniques que nous avons à décrire il nous reste encore une autre non moins intéressante, sinon davantage ; nous voulons parler de l'in-

fection méningococcique oculaire au cours de la septicémie à méningocoques dont elle peut constituer la seule localisation.

De toutes ces formes cliniques il convient en premier lieu de saisir tout de suite une impression d'ensemble qui peut se résumer, d'après TERRIEN, dans ces quelques mots : la rapidité de son apparition, la présence presque constante de l'hypopyon, le peu d'intensité des phénomènes réactionnels qui contrastent d'une façon particulière avec la gravité extrême du pronostic.

En effet, l'évolution vers l'atrophie du globe est pour ainsi dire la règle et les cas où l'évolution s'arrête laissant au malade un certain degré d'acuité visuelle, comme le pense FUCHS, sont bien rares. Dans les observations que nous publions plus loin l'atrophie fut toujours, sauf dans deux cas, l'épilogue fatal, irrémédiable, en exceptant, bien entendu, les cas où l'affection fut soignée par des injections intra-oculaires de sérum antiméningococcique.

FORMES CLINIQUES

Infection du pôle antérieur de l'œil à la suite de méningite cérébro-spinale

Ici l'infection se fait toujours par la voie sanguine ; l'iris et le corps ciliaire étant les premiers organes atteints par le méningocoque nous avons affaire à une iridocyclite qui peut prendre la forme aiguë ou la forme subaiguë.

IRIDOCYCLITE AIGUE : est la plus rare ; c'est en général

vers les cinq premiers jours après le début des accidents méningés que s'observent les premiers symptômes. Le début est marqué par une diminution subite de l'acuité visuelle qui peut, dans quelques cas, être accompagnée d'une douleur brusque localisée à l'œil. Les paupières se gonflent et la conjonctive réagit assez fortement avec production d'un chémosis formant un bourrelet autour de la cornée. La pupille est plus ou moins dilatée mais réagit mal à la lumière ; vingt-quatre heures après, on voit la chambre antérieure se remplir de pus : cet hypopyon prend très souvent la forme d'un croissant et peut atteindre de grandes proportions au point de masquer, quelques fois complètement, le champ pupillaire. Mais, point important, tous ces phénomènes se déroulent au milieu de douleurs extrêmement atténuées. La tension oculaire est un peu diminuée. Rapidement l'infection envahit la choroïde et le corps vitré. Cet état dure quelques jours, puis les phénomènes s'apaisent, l'hypopyon disparaît lentement laissant voir une pupille rétrécie, avec synechies postérieures multiples et remplies d'exsudats inflammatoires.

L'évolution se fait souvent en 2 à 8 jours ; dans le cas de CROS elle fut foudroyante puisqu'elle se fit en 24 heures. L'atrophie oculaire est l'aboutissement fatal et elle peut être complète en quelques semaines. Cette forme est exceptionnelle et comme dit GAUDIN : « Bien plus caractéristique de l'infection méningococcique est l'iridocyclochoroïdite qui évolue sinon d'une façon insidieuse, du moins avec des symptômes très atténués ».

IRIDOCYCLITE SUBAIGUË. — Ce sont les mêmes symptômes de la forme précédente avec cette différence que l'évolution se fait plus lentement.

Le début des symptômes oculaires est très précoce : dans les premiers jours de la méningite. Le malade se plaint, ici aussi, de diminution brusque de la vision ; la conjonctive est injectée, surtout au niveau du bulbe où l'on voit apparaître très fréquemment du chémosis. Il y a du larmolement et de la photophobie ; injection perikeratique marquée. Quelques jours plus tard on voit apparaître l'hypopyon, généralement mobile, se déplaçant avec le décubitus du malade : en même temps l'iris se décolore, se trouble, et se rétracte plus ou moins. La pupille adhère bientôt à la choroïdée antérieure dans des synéchies multiples qui peuvent dans certains cas devenir totales. Pendant que ces phénomènes se passent à l'intérieur de l'œil, la cornée perd peu à peu sa transparence jusqu'à, dans certains cas, devenir opaque. Quand l'examen ophtalmoscopique est possible, il ne montre aucune lésion décelable du fond de l'œil.

Ces symptômes durent une semaine environ puis, peu à peu, on les voit diminuer : la cornée reprend sa transparence, l'hypopyon disparaît et le processus inflammatoire peut même rétrocéder, la résorption plus ou moins complète des exudats laissant au malade une bonne acuité visuelle. Mais cette évolution bénigne est très rare pour ne pas dire exceptionnelle ; nous rapportons deux observations de ce genre, celle de COSMETTATOS et celle de

COMBY, dans lesquelles l'acuité très diminuée a gardé quand même une certaine valeur.

Dans l'énorme majorité des cas l'évolution prend une toute autre allure : les phénomènes réactionnels décrits plus haut et qui durent environ une semaine, évoluent ensuite vers la forme plastique : la cornée reprend en partie sa transparence, l'iris se clarifie, l'hypopyon disparaît complètement, mais les exudats formés non seulement persistent, mais de plus, ils se développent dans le champ pupillaire qui devient de plus en plus irrégulier avec des synéchies multiples postérieures.

Le vitré qui avait aussi pris part à l'infection se retracts et produit un décollement de la rétine : l'œil devient hypotone et évolue fatalement vers l'atrophie avec cécité complète.

Dans l'évolution de cette irido-cyclite plastique le corps ciliaire est l'organe le premier et le plus atteint ; la cyclite domine l'iritis, contrairement à ce qui se passe dans les irido-cyclites purulentes faisant suite surtout à l'infection streptococcique ; ce fait au cours de l'infection méningococcique, a été bien remarqué par HEINE qui dit : « Ordinairement, l'iris n'est pas très pris, même s'il se produit bientôt des synéchies multiples et des exudats pupillaires. »

Infection du pôle postérieur de l'œil

La symptomatologie de l'iridochoroïdite est trop bien connue pour que nous puissions apporter des notions

nouvelles. GAUDIN dans sa thèse en fait une bonne description.

Il y a lieu de considérer deux aspects extrêmes de cette choroidite, c'est-à-dire une forme atténuée, et une forme aiguë à tendances purulentes. Dans la première, la choroïde et la rétine, montrent à l'examen du fond de l'œil la présence d'exsudats dispersés, de forme variable donnant lieu, soit à une chorio-rétinite dissiminée, comme dans l'observation de DUROI (1910) soit au contraire, prenant un développement plus grand, à une forme proliférante, comme dans l'observation que CHARLES BULL publia en 1873.

Dans la deuxième forme, les phénomènes évoluent vers la destruction totale du globe, comme dans les observations de DUROI (1910) et de CROSS.

Comme le fait remarquer GAUDIN « ces deux variétés extrêmes sont de véritables exceptions. La forme la plus fréquente et pour ainsi dire propre à la méningite cérébro-spinale rappelle ce que les auteurs décrivent sous le nom de chorio-rétinite purulente torpide ».

Le premier symptôme est encore ici la diminution brusque de la vision qui peut être ou non accompagnée d'une douleur subite dans l'œil. Bientôt il apparaît du pus dans la chambre antérieure en même temps que la cornée perd sa transparence. L'iris se décolore, se rétracte et se soude par des synechies multiples, au cristallin.

A l'examen ophtalmoscopique on voit les milieux oculaires troubles, avec des reflets jaunes grisâtres qui tra-

duisent la purulence du vitré. Dans certains cas, le fond de l'œil présente l'aspect de *l'œil de chat amaurotique* décrit par BEER, constituant la forme clinique du *pseudo-gliome*. Cet aspect du fond de l'œil est tellement fréquent à la fin de l'uveite méningococcique que certains auteurs, HEINE en tête, ont voulu donner au pseudo-gliome comme étiologie unique une méningite cérébro-spinale antérieure, ayant passé inaperçue. Pourtant HEINE lui-même ajoute que les observations cliniques ne sont pas assez probantes pour affirmer cette étiologie; mais à l'heure actuelle la notion toute récente de l'irido-choroïdite primitive au cours de la septicémie méningococcique sans phénomènes méningés nous permet de dire avec EISENSTEIN (thèse de Paris, 1917) que cette hypothèse peut renfermer une certaine part de vérité.

Quand l'évolution clinique arrive à ce stade la perte de la vision est complète; l'œil devient mou, les exsudats du corps vitré et rétiens se rétractent, la rétine se décolle et l'œil comme dans la forme iridocyclitique, évolue fatalement vers l'atrophie.

LA FORME SEPTICÉMIQUE de l'iridochoroïdite méningococcique présente un tableau symptomatologique identique en presque tous les points avec celui des formes précédentes. Ce qui la caractérise c'est l'apparition des premiers symptômes oculaires au cours d'un état infectieux indéterminé, avec fièvre, courbature, diarrhée et maux de tête, le tout n'étant nullement caractéristique d'un état méningé qui puisse faire croire à la méningite cérébro-spinale épidémique.

L'observation de TERRIEN, que nous publions plus loin en est le meilleur exemple que nous avons pu recueillir jusqu'ici. On y voit un état infectieux intense avec purpura, sans méningite, compliqué, le lendemain du début des premiers symptômes infectieux, d'une iridocyclchoroïdite à méningocoques. Le purpura a toujours été constant dans toutes ces infections primitives de l'œil par le méningocoque.

Le début des phénomènes oculaires survient dans les cinq premiers jours de la septicémie. La symptomatologie est calquée sur celle des formes secondaires à la méningite cérébro-spinale et l'évolution se fait également vers l'atrophie oculaire.

Cette nouvelle modalité clinique de l'ophtalmie méningococcique possède une importance extrême et à l'heure actuelle il est indispensable qu'il soit solidement ancré dans l'esprit de tous les praticiens cette notion fondamentale : *que dans tous les états infectieux indéterminés au cours desquels on voit survenir des symptômes inflammatoires du côté de l'œil, il faut immédiatement penser à l'infection par le méningocoque, car de la précocité d'un diagnostic exact dépend totalement le pronostic de cette redoutable affection oculaire.*

DIAGNOSTIC

Le diagnostic exact et à temps est un des principaux éléments de l'histoire clinique de l'iridochoroïdite à méningocoques. Il est facile si l'infection oculaire survient comme complication de la méningite cérébro-spinale épidémique, et à l'heure actuelle nous croyons que la notion de cette complication des membranes internes de l'œil au cours de la méningite aiguë est trop connue des praticiens pour qu'elle puisse passer inaperçue. Mais, si tôt ou tard le diagnostic finit par être fait, malheureusement trop souvent il est déjà bien tard pour qu'il soit utile au malade, les lésions oculaires ayant pris trop d'extension, en étendue et en profondeur, pour qu'un traitement approprié puisse servir à juguler l'infection.

Il ne faut jamais se lasser de répéter l'importance fondamentale d'un diagnostic précoce, et pour arriver à le faire il faut que le médecin y pense constamment. Comme

dit EISENSTEIN « l'irido-cyclochoroïdite devrait hanter l'esprit du praticien ».

Si cela est vrai au cours d'une méningite, il l'est bien plus encore quand l'affection survient au milieu d'un processus infectieux dont rien ne peut faire supposer l'existence du méningocoque dans l'organisme du malade. C'est ici que le médecin doit avoir dans l'esprit cette hantise si justifiée de la choroïdite méningococcique, et de mettre tout de suite à l'œuvre les éléments de diagnostic fournis par le laboratoire pour la dépister et ensuite la combattre.

Le diagnostic clinique repose sur la marche spéciale de la choroïdite, sur la diminution brusque de la vision avec ou sans douleur, de son apparition au cours, soit d'une méningite soit d'une infection quelconque indéterminée, sur la production constante d'un hypopyon assez abondant contrastant avec des symptômes très peu prononcés du côté de l'iris, sur un état inflammatoire conjonctival très intense, avec chemosis. Enfin, le tout évoluant au milieu de douleurs très peu accusées, à tel point que, quand ces symptômes sont par trop frustes, l'atteinte de l'œil par le méningocoque peut passer complètement inaperçue, surtout si elle a lieu chez des enfants incapables de se plaindre du trouble visuel.

Le diagnostic différentiel est à faire avec toutes les formes infectieuses du tractus uvéal au cours d'autres infections. L'iritis rhumatismal évoluant au milieu de troubles infectieux articulaires simule très bien l'iridocyclite méningococcique primitive.

Le diagnostic est encore à faire avec l'iritis syphilitique et l'iridocyclite tuberculeuse. Ici, les antécédents et l'évolution particulière à chacune de ces formes permettent de faire facilement leur diagnostic.

Le laboratoire est indispensable pour l'établissement d'un diagnostic sûr. Il faut toujours y recourir quand on est en présence d'un état infectieux avec des phénomènes inflammatoires oculaires. En effet, l'hémoculture est précieuse et irremplaçable dans ces cas à diagnostic difficile.

On sait, en effet, depuis les observations de MARTINI et RHODE, de SCHOOTMULLER, de SACQUEPÉE et FOLLET, de ELSEER et celles de GUYN, de SALOMON, d'ACHARD et GRENET, de WARFIELD et WALKER, rapportées dans les thèses de LEMIERRE (1904) et de LOISELEUR (1906), que le méningocoque se trouve dans le sang des malades atteints de méningite cérébro-spinale ou de localisations extra-méningées du diplocoque de WEISCHELBAUM.

NETTER, en 1909, à la tribune de l'Académie de Médecine, confirme solidement cette notion de la septicémie méningococcique sans méningite, en apportant une observation personnelle et deux autres observations, une de LIEBERMEISTER (1908), et l'autre de BOVAIRD (1909). Enfin, en 1913, PORTRET fait sa thèse sur les septicémies méningococciques. La recherche du méningocoque dans la sérosité des phlyctènes purpuriques est non sans moins importance, car dans bien des cas elle peut être positive alors que l'hémoculture a été négative.

Le méningocoque doit être recherché aussi, quand il

est possible de le faire, dans l'exsudat purulent de la chambre antérieure, comme il a été fait dans une des observations de NETTER, dans l'observation du docteur MAWAS, et dans une observation de MAREAN.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'iridochoroïde à méningocoques est extrêmement grave, non pas au point de vue général mais au point de vue fonctionnel. Tous les auteurs qui en ont recueilli des observations sont dans la très grande majorité unanimes pour lui accorder cette extrême gravité. Rarissimes sont les cas d'iridochoroïdite chez lesquels l'œil atteint a gardé une certaine acuité visuelle, par rétrocession du processus infectieux oculaire.

JACOBI sur 11 cas en a vu deux seulement chez lesquels l'acuité a pu être quelque peu récupérée. UTHOFF, AXENFELD insistent nettement sur le pronostic très grave de l'infection des membranes internes de l'œil par le méningocoque.

BERGER dans l'*Encyclopédie Française d'Ophthalmologie* dit : « Affection d'un pronostic très défavorable. Généralement il y a perte de la vision, ou bien la perception lumineuse persiste seule. L'atrophie du globe survenant après cette iridochoroïdite est de telle nature que même après plusieurs années, on peut reconnaître son origine méningitique ».

EISENSTEIN (1917) dit : « L'évolution presque fatale vers la cécité et l'atrophie oculaire en fait la complication la plus redoutable de la méningite cérébro-spinale ».

Toutes les observations, dont nous avons connaissance, celles de BULL (1873), de STEPHENSON (1900), de DUTOIT (1900), de CROSS (1900), de MORAX (1905), de COSMETTATEC (1908), de GAUDIN (1915), toutes celles, sauf une, rapportées par EISENSTEIN (1917) (et qui n'ont pas été, bien entendu, traitées par des injections intra-oculaires de sérum anti-méningococcique) se sont terminées invariablement par l'atrophie avec perte irrémédiable de la vision.

La seule observation que nous connaissons dans laquelle l'œil frappé par l'infection méningococcique a conservé une certaine acuité, sans que aucun traitement local spécifique ait été institué, est celle rapportée par COMBY dans les « Archives de Médecine des Enfants » en 1917 et que nous publions. En effet, le malade pouvait compter les doigts qu'on lui montrait. De même COSMETTATOS, dans son observation d'ophtalmie double, après iridectomie optique de l'un des yeux, a réussi à donner au malade un certain degré de vision ; après l'opération le malade a vu la lumière et distingua un peu les doigts près de son œil, mais malgré cette récupération visuelle COSMETTATOS termine son observation par ces mots-ci : « Nous avons affaire à une ophtalmie métastatique, non suppurée, ayant abouti à la perte de la vision des deux yeux ».

Cette notion de l'extrême gravité de l'iridochoroïdite

méningococcique est donc aujourd'hui très nettement établie et tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que, soit au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique, soit comme localisation d'une septicémie méningococcique, l'infection des membranes internes de l'œil, même si les deux affections causales ont été soignées par la sérothérapie spécifique, aboutit fatalement à la perte de l'œil atteint.

Néanmoins, il nous est heureusement permis, maintenant, depuis la communication de NETTER en 1915 à la Société de Biologie, sur les injections de sérum anti-méningococcique dans le corps vitré, d'envisager une modification pour ainsi dire radicale du pronostic. Dans tous les cas, que nous rapportons et qui ont été soignés de la sorte, si l'on excepte seulement deux cas (celui de MARFAN et celui de TERRIEN), l'amélioration de l'infection oculaire s'est produite d'une façon remarquable, et l'acuité visuelle a pu être récupérée presque intégralement.

PATHOGÉNIE

Quel voie prend le méningocoque pour arriver dans les membranes internes de l'œil ? Cette question pose toute la pathogénie. On peut invoquer trois théories pour la résoudre : deux surtout ont été le point de départ de multiples recherches, nous voulons parler de la théorie *séreuse* ou *lymphatique* qui considère les gaines du nerf optique comme étant la voie suivie par le méningocoque, et de la théorie *métastatique* qui considère la voie sanguine comme la seule donnant accès dans les milieux internes de l'œil : la troisième que nous appelons la *théorie nerveuse*, n'a pas été à notre connaissance, l'objet d'études particulières.

Nous parlerons indépendamment de chacune de ces théories, nous en ferons brièvement l'histoire et nous tâcherons de faire une mise au point résumée de l'état actuel de nos notions sur la voie prise par le méningocoque pour passer des méninges cérébrales et rachidiennes dans les cavités internes de l'œil.

THEORIE LYMPHATIQUE

Elle fut la première qui a recueilli le plus grand nombre de partisans car elle se présentait, en effet, à l'esprit médical d'alors sous un aspect très séduisant, et les notions anatomiques de l'époque sur la structure du nerf optique, que l'on sait aujourd'hui être toute différente, lui donnaient une incontestable autorité.

Trois données anatomiques fondamentales ont été formulées vers 1870 par SCHWALBE, SCHMIDT-RIMPLER, AXEL REY et RETSIUS, MICHEL sur les rapports qui existent entre le cerveau et le nerf optique. Ces trois données sont les suivantes : 1) le libre passage du liquide céphalo-rachidien des cavités méningées du cerveau dans les gaines d'enveloppe du nerf optique ; 2) libre communication entre ces gaines du nerf optique et le tissu lui-même du nerf ; 3) et enfin encore la libre communication entre ces gaines et les milieux internes oculaires.

Il est facile de se rendre compte que si ces trois points de l'anatomie du nerf optique étaient exacts, la théorie qui admet le passage du méningocoque du cerveau dans l'œil par l'intermédiaire des gaines d'enveloppe du nerf optique, c'est-à-dire la théorie séreuse ou lymphatique, deviendrait, pour ainsi dire imbattable. Mais en réalité les choses ne se passent pas du tout de cette façon, et non seulement les constatations anatomo-pathologiques n'ont nullement vérifié l'existence de cette voie lymphatique inter-cérébro-oculaire, mais, de plus, d'autres tra-

vaux anatomiques et physiologiques ultérieurs ont démoli les notions admises jusqu'alors.

Nous allons passer brièvement en revue les travaux parus depuis SCHVALBE en 1870 jusqu'à nos jours sur cette question, ce qui nous fera mieux voir les différentes phases qu'a subi l'étude histo-pathologique du nerf optique.

SCHVALBE, le premier, en 1870, inaugura les recherches expérimentales sur les méninges optiques. Il démontra que, en injectant des liquides avec faible pression sous la dure-mère crânienne, ces liquides passaient facilement dans les gaines d'enveloppe du nerf optique jusqu'aux culs de sac antérieurs. La preuve anatomique de l'observation anatomo-pathologique de MANZ était ainsi réalisée: En effet, cinq ans avant SCHVALBE, MANZ avait remarqué la coïncidence de l'hydropisie des méninges du cerveau avec celle des gaines du nerf optique. Les expériences de SCHVALBE furent reprises plus tard par d'autres auteurs : SCHMIDT-RIMPLER, MANZ, DEUTSCHMANN, PARINAUD qui ont confirmé complètement les résultats de SCHVALBE. Par des coupes décalcifiées au niveau du trou optique PFISTER les confirme anatomiquement.

Ce premier point sur lequel se basent les partisans de la voie lymphatique est donc absolument exact et en dehors de toute discussion, mais où ils font fausse route, c'est quand ils veulent faire intervenir les deux autres données anatomiques, c'est-à-dire la communication de l'espace vaginal avec l'épaisseur du nerf et les milieux intra-oculaires.

Contrairement aux expériences de SCHMIDT-RIMPLER (1869), qui fut le premier et le seul qui ait pu, en injectant *sous pression* des liquides colorés dans l'espace sous-arachnoïdien, faire pénétrer l'injection dans le nerf optique jusque dans la papille, DUPUY-DUTEMPS nie absolument l'existence de cette communication. SCHMIDT-RIMPLER avait été jusqu'à décrire des canaux lymphatiques traversant la lame criblée par lesquels se ferait ce passage, mais FORLAMINI (1871) et PARINAUD qui ont repris ces expériences plus tard, sont arrivés à des résultats tout à fait opposés à ceux de SCHMIDT-RIMPLER.

DUPUY-DUTEMPS et SICARD (1900) par des injections d'encre de Chine dans les espaces sous-arachnoïdiens crâniens et lombaires de chiens vivants, en ont tiré des conclusions très fermes qui détruisent définitivement, à notre avis, cette fausse notion anatomique. Ces expériences furent faites avec toutes les précisions scientifiques désirables : ils ont employé l'encre de Chine qui, étant une substance colorante finement purulente ne risque pas de diffuser par osmose ; injection d'une très petite quantité d'encre de Chine, 2 centimètres cubes, pour éviter autant que possible toute augmentation de la pression intra-crânienne. L'examen microscopique des coupes donna les résultats suivants, d'après les propres paroles de DUPUY-DUTEMPS :

« De nombreuses granulations d'encre de Chine occupent l'espace inter-vaginal du nerf optique, les unes libres, d'autres englobées dans les leucocytes. Certai-

« nes ont pénétré superficiellement la gaine piale, aucune ne l'a traversée.

« Le tissu nerveux et les tractus conjonctifs qui le cloisonnent ne contiennent pas de granulations. Au contraire, elles pénètrent et traversent la gaine durale pour migrer vers l'extérieur dans le tissu cellulaire environnant où l'on en voit un grand nombre.

« Au point de pénétration du nerf optique dans la sclérotique, elles s'arrêtent au niveau du cul de sac de la gaine où elles forment un amas plus volumineux qu'en tout autre point. Là aussi, on les voit pénétrer et traverser la gaine durale et se répandre dans le tissu cellulaire rétrobulbaire.

« Je n'en ai pas observé dans l'épaisseur de la sclérotique, de la papille, de la rétine, ni de la choroïde. J'ai fait cette recherche en ayant soin, pour éviter toute erreur due à la présence du pigment physiologique de l'œil, de traiter les coupes par l'eau oxygénée, qui décolore le pigment choroïdien, tout en laissant intacte la teinte des granulations de l'encre de Chine » et il ajoute « ainsi nous n'avons même pas pu constater ces voies de communication décrites par MICHEL entre l'espace inter-vaginal et les espaces périchoroïdiens ».

L'anatomie pathologique, dans les observations de PANAS (1876), de TALCO (1873), de REMAK (1886), de ZACHER (1893), et de BOUVERET (1895) et dans la thèse récente de BOURGAULT (1913), confirme encore cette indépendance entre l'espace inter-vaginal et le tissu interstitiel du nerf optique. Ces auteurs n'ont jamais pu

observer, au cours d'hématomes des gaines optiques, suite d'hémorragie méningée traumatique ou spontanée, la pénétration du sang, qui était pourtant sous forte tension, pas même de sérosité sanguinolente, ni dans la papille, ni, à travers la gaine piale, dans l'intérieur du tronc nerveux optique. BOURGAULT précise : « On a toujours constaté que la gaine piale forme à l'hématome un obstacle infranchissable et que jamais le sang ne s'infiltre, à travers elle, entre les faiceaux propres du nerf optique ».

Il nous semble tout à fait logique de conclure, avec DUPUY-DUTEMPS que : « De par l'expérimentation et l'anatomie pathologique il n'existe pas physiologiquement des voies de communication permettant aux liquides épanchés dans l'espace inter-vaginal de pénétrer, à travers la gaine piale, dans la substance nerveuse ni dans les cloisons conjonctives ».

Donc, aucun rapport entre les gaines du nerf optique et le tissu nerveux du même nerf où pourtant il y a à considérer l'existence d'espaces interstitiels, lymphatiques ou non, qui pourront constituer, aussi, une troisième voie de propagation que le méningocoque peut prendre pour passer du cerveau dans l'intérieur de l'œil.

SCHVALBE, SCHMIDT-RIMPLER, et surtout AXEL REY et RETZIUS en pratiquant des injections dans le tronc du nerf optique lui-même constatent que le liquide pénètre entre les faiceaux conjonctifs et les faiceaux nerveux, et que sous une *forte pression*, il pousse jusque dans la papille et la sclérotique ; si la pression monte à un degré

extrême, les auteurs constatent même sa présence dans les espaces supra-choroïdiens.

KNIES (1882), en coupant le nerf optique au ras du bulbe oculaire et introduisant la canule d'injection au centre de section du nerf optique, réussit à faire passer une injection fort loin d'avant en arrière, jusqu'au niveau du chiasma et un peu dans les bandelettes.

Ces faits paraissent démontrer d'une façon évidente l'existence d'un système lacunaire interstitiel qui est constitué par la frame conjonctive et névroglie du nerf, mais nullement par un système lymphatique, car comme le fait remarquer MAGITOT « jamais aucun auteur n'a pu y déceler une cellule endothéliale ».

En effet aucun auteur n'a pu déceler soit dans le nerf optique, soit dans l'œil aucun lymphatique, c'est-à-dire une fente ou espace interstitiel dont la lumière soit délimitée par un endothélium en *jeu de patience* caractéristique des vaisseaux lymphatiques. Même le canal de SCHLEMM qui fut longtemps considéré universellement comme un gros vaisseau lymphatique depuis que SCHWALBE a décrit sa communication ouverte avec la chambre antérieure, n'est en réalité qu'un simple sinus veineux. ROCHON DENIGNEAUD (Thèse de Paris, 1892) a établi solidement cette notion en démontrant que le canal de SCHLEMM non seulement ne communique pas avec la chambre antérieure mais que, au contraire, il est en communication avec le système veineux, dont il fait partie : par sa structure il se rapproche des sinus de la

dure-mère et pourrait même, d'après cet auteur, porter le nom de *sinus scléral*.

MAGITOT (1908), dans son important travail sur *La circulation artérielle et lymphatique du nerf optique*, renouvelle les expériences des auteurs précédemment cités et il reproduit exactement les mêmes figures histologiques. Mais loin d'arriver aux mêmes conclusions, il commence par dire que la méthode des injections cadavériques ne mérite aucune confiance, parce que trop brutale. Il constate de plus ce fait très important que si l'on fait les injections dans le nerf optique chez des animaux tout de suite après la mort le liquide injecté ne se répand pas du tout dans l'épaisseur du nerf, mais que, si au contraire on attend 24 heures après qu'ils aient été sacrifiés pour injecter le liquide, la diffusion de celui-ci dans le nerf se fait avec beaucoup plus de facilité et cela d'autant plus que l'on pratique l'injection plus tardivement. Ce fait très curieux, sans indiquer une forte décomposition cadavérique chez les animaux qui ont jusqu'ici servi de champ d'études aux auteurs qui se sont occupés de cette question, démontre néanmoins d'une façon certaine qu'il y a loin entre les phénomènes physiologiques de la vie et ceux que l'on cherche à provoquer expérimentalement après la mort.

Cette prétendue circulation lymphatique active, identifiant les humeurs intra-oculaires avec le liquide céphalo-rachidien, est niée par ROCHON-DUVIGNEAUD qui écrit : « à la suite des innombrables énucléations qui ont été pratiquées on n'a jamais observé un écoulement appré-

ciable de liquide qui cependant coule si abondamment dans les fractures du crâne compliquées de déchirure de l'arachnoïde ».

Elle se ferait encore, suivant les mêmes auteurs allemands, par les espaces péri-vasculaires disposés autour des vaisseaux centraux par lesquels s'écoulerait une partie, très faible il est vrai, de la lymphe (?) du vitré. ULRICH, DEUTSCHMANN par des injections d'encre de Chine dans le vitré du lapin ont constaté la présence de grains noirs dans la papille, dans le nerf, longeant les vaisseaux centraux, pénétrant dans les cloisons conjonctives et tombant enfin dans l'espace vaginal. Mais NUEL et BENOIT en 1909 opèrent non seulement sur des lapins mais aussi sur des chiens, des chats, et même sur des yeux humains atteints de glaucome que l'on devait ennucléer quelques heures après. En injectant dans le vitré de l'encre de Chine, ils sont arrivés à des conclusions très nettes qui démontrent que : *seulement* chez le lapin on peut constater les phénomènes observés par ULRICH, DEUTSCHMANN, et que par contre chez le chien, le chat et *l'homme* ils ne purent jamais les vérifier, la papille étant restée toujours libre des granulations de l'encre de Chine, qui fut en revanche retrouvée dans les espaces de l'iris et dans l'angle cornéen. MAGIOT reproduit les expériences de NUEL et BENOIT et arrive absolument aux mêmes conclusions, quoique il ait attendu plus longtemps pour pratiquer l'injection. Voilà dans quels termes il s'exprime : « pour cela nous avons injecté avec tous les soins aseptiques désirables une goutte d'encre de Chine dans le vitrée en nous efforçant

de la placer vers le centre du globe dans la zone du canal hyaloïdien. Malgré l'examen le plus attentif nous n'avons vu passer aucune granulation dans le nerf. La papille était absolument libre et aucune accumulation d'encre, si petite soit-elle, n'était visible à cet endroit. Ce passage des corpuscules dans le tronc optique n'est donc possible que sur le lapin seulement. »

Il faut conclure de toutes ces recherches que les gaines du nerf optique ne peuvent constituer une voie de passage *libre* pour le méningocoque. du cerveau dans l'œil : 1°) parce qu'il n'y a pas de communication entre les gaines optiques et l'épaisseur du nerf optique ; 2°) parce que les gaines optiques et les milieux internes de l'œil sont absolument indépendants entre eux.

La seule voie possible que nous puissions admettre, par laquelle se ferait par continuité l'infection intraoculaire à la suite de la méningite cérébro-spinale, est théoriquement cette voie nerveuse. On peut, en effet logiquement supposer que, au cours d'une méningite cérébro-spinale, et à la suite de lésions destructives des gaines arachnoïdienne et piale du nerf, le méningocoque envahisse les cloisons conjonctives et névrogliales du nerf optique et que ensuite pendant une propagation descendante le long des vaisseaux il arrive ainsi dans la papille et à l'intérieur de l'œil. Malheureusement il existe très peu d'observations montrant la présence de méningocoques à l'intérieur du nerf. GESSELBRECH (1902) rapporte une observation d'AXENFELD de ce genre, très curieuse. Il s'agit d'un malade chez qui on a trouvé à l'œil droit des diplocoques

dans la papille et formant même une traînée de deux millimètres, très étroite, placée entre les faisceaux du nerf optique. A gauche les mêmes microbes se retrouvaient dans les espaces lymphatiques (suivant le mot de GESSELBRECHT) du nerf optique et jusqu'à la lame criblée. Mais cette observation est très imprécise, et nous n'avons pas à notre connaissance, d'autres observations qui puissent appuyer la théorie nerveuse d'une façon précise. Après cet exposé quelque peu aride et un peu détaillé de la théorie lymphatique de l'infection oculaire par le méningocoque, nous sommes forcés à l'heure actuelle d'abandonner cette conception pathogénique qui ne correspond guère aux données modernes de l'anatomie normale, de l'anatomie pathologique, et de la physiologie du nerf optique.

Autrement plus claire et plus d'accord avec nos connaissances actuelles sur les maladies infectieuses, est la *théorie sanguine*.

THEORIE SANGUINE

Celle-ci fait rentrer immédiatement l'uvéïte méningococcique dans le cadre si bien étudié des ophtalmies métastatiques.

Il nous semble inutile de faire ici ce que nous avons fait pour la théorie lymphatique que nous tenions absolument à combattre ; ce serait donc faire œuvre inutile que de discuter les innombrables faits qui ont mis sur pied d'une façon si solide la théorie de la voie sanguine.

Elle est actuellement la seule qui a fourni des preuves anatomiques, physiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques indiscutables.

Elle repose sur les données suivantes : 1°) que la méningite cérébro-spinale est une maladie infectieuse et que, comme telle, elle a, dans sa longue évolution une période septicémique, c'est-à-dire que à un moment donné, soit avant, soit après les premiers symptômes méningés, le méningocoque circule dans le sang du malade ; 2°) que l'on a observé plusieurs cas d'infection méningococcique, révélés par l'hémoculture, sans aucune atteinte du côté des méninges céphalo-rachidiennes ; 3° qu'il existe à l'heure actuelle quelques observations d'irido-cyclites méningococciques primitives, c'est-à-dire ayant évolué non seulement sans aucun symptôme du côté des méninges, mais aussi sans qu'il ait été possible de déceler la présence du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien des malades ; et enfin 4°) qu'elle est la seule voie possible (si l'on excepte la conception toute théorique de la voie nerveuse) que puisse prendre le diplocoque de WEISCHELBAUM pour arriver dans les milieux internes de l'œil.

Que la méningite cérébro-spinale possède à un moment donné une période de méningococcémie tout le monde est d'accord aujourd'hui pour l'affirmer. Les observations des nombreux auteurs, rapportées par PORTRET dans sa thèse de Paris 1913, sont assez probantes à ce sujet. Il a rassemblé huit cas de méningococcémie sans méningite cérébro-spinale ; sept cas de méningococcémie précé-

dant nettement tout symptôme méningé et finalement douze cas de méningite cérébro-spinale typique accompagnée de méningococcémie concomitante, soit que celle-ci ait été décelée par l'hémoculture, soit qu'elle ait traduit son existence par une localisation métastatique bruyante. Il conclut : « Le méningocoque n'est pas obligé de pulluler dans les méninges avant de produire des septicémies et les diverses observations que nous avons rapportées et la nôtre en particulier, montre nettement que le diplocoque de WEISCHELBAUM peut envahir l'économie, sans passage ni multiplication préalable dans les méninges ». DOPTER tout dernièrement (1921) dans son remarquable travail sur l'infection méningococcique dit ceci : « L'existence d'une infection méningococcique en qualité d'une infection morbide bien définie se manifestant sous forme d'une maladie générale au même titre que les grandes infections spécifiques, est une notion qui s'impose à la suite de faits observés depuis quelques années. Il en est en réalité de la méningococcie ce qu'il en a été de la pneumococcie. La méningococcie n'est pas sensiblement différente à ce point de vue : l'action pathogène du méningocoque ne se résume pas, contrairement à ce qu'on a pensé pendant longtemps, dans la seule méningite cérébro-spinale ; c'est une infection générale, capable d'engendrer au niveau des divers organes des déterminations multiples, parmi lesquelles la méningite cérébro-spinale est la plus habituelle et la plus apparente ».

MICHEL DAUGE (1921) dans sa thèse sur *Les formes sep-*

ticémiques de la méningite cérébro-spinale apporte de nouvelles observations de méningococcie, personnelles ou inédites, qu'il a recueillies pendant la guerre. Il insiste sur les localisations extra-méningées du méningocoque, arthropathies, éruptions cutanées, purpura, accès fébrils intermittents, splénomégalie et les complications oculaires ; sur leur apparition fréquente dans la période pré-méningée, contrairement à l'opinion de NERTER et DEBRÉ qui disent que ces complications sont bien dues à la circulation du méningocoque dans le sang, mais qu'elles sont tardives dans leur apparition. Il nous met de plus en garde contre les cas où l'hémoculture est négative quand elle est pratiquée dans l'intervalle des décharges sanguines microbiennes.

Les localisations oculaires au cours de cette septicémie méningococcique ne souffrent maintenant aucun doute et nous délivre de la trop discutée théorie lymphatique, trop longtemps admise comme la seule logique pour expliquer les complications oculaires internes de la méningite cérébro-spinale.

Une fois dans le sang le méningocoque se localise dans l'œil en plusieurs endroits : soit dans le corps ciliaire, soit dans la choroïde, soit dans la réfine.

Les observations de TERRIEN et de DUCLOS démontrent nettement la localisation primitive du méningocoque dans le corps ciliaire. Pour d'autres auteurs comme DE LAPERRONNE, PETIT, GALEZOWSKY, ce serait plutôt la couche vasculaire de la choroïde le principal lieu d'élection de tout microbe circulant dans le sang. Pour OELLER, AXENFELD,

ALSTROEM, PETER, GESSELBRECHT, BOVIER-LAPIERRE, la rétinite purulente est la première manifestation et elle serait la conséquence de l'invasion de l'artère centrale de la rétine par les colonies microbiennes.

Mais quel que soit l'endroit de pénétration du méningocoque, le fait dominant ici est l'origine hémotogène de ces complications.

L'existence des irido-choroïdites méningococciques primitives est la preuve la plus éclatante que les défenseurs de la théorie sanguine pourraient désirer en avoir pour défendre leur manière de voir. Entrevue vaguement par RADMANN il y a environ 15 ans, elle reçut pleine confirmation dans les observations plus récentes de NETTER et surtout dans celle de TERRIEN que nous rapportons plus loin.

Il nous semble donc que nous n'exagérons pas si nous finissons ce chapitre de la pathogénie en concluant que :

- 1°) l'infection des membranes internes de l'œil par le méningocoque, concomitante ou non avec une méningite cérébro-spinale, se fait *uniquement* par la voie hémotogène ;
- 2°) que la voie lymphatique le long des gaines du nerf optique ne peut à l'heure actuelle être soutenue ;
- 3°) que la voie nerveuse est peut-être à envisager, quoique jusqu'ici elle n'ait à son actif aucune démonstration probante.

TRAITEMENT

Le traitement de l'infection méningococcique oculaire présente à l'heure actuelle un intérêt très important.

Inclus jusqu'ici dans le traitement de la méningite cérébro-spinale et de ses complications, il s'en est pour ainsi dire détaché et forme aujourd'hui un des principaux chapitres de la thérapeutique spécifique employée contre le méningocoque.

Il consiste essentiellement dans l'introduction directe du sérum antiméningococcique polyvalent de VAILLARD et DOPTER à l'intérieur des yeux infectés par le diplocoque de WEISCHELBAUM, soit qu'on l'introduise dans le vitré lui-même, soit qu'on l'injecte dans la chambre antérieure.

Cette façon de faire que l'on peut, sans conteste qualifier d'audacieuse entre toutes est due à NETTER qui, le premier, a eu le courage, malgré les principes solidement établis par les expériences de SATLER, PROBESTING, DEUTSCHMANN et FILATOW's, d'injecter quelques gouttes de sérum anti-méningococcique à l'intérieur du globe oculaire. Les premiers résultats furent remarquables et voici

d'ailleurs ce que dit NETTER à ce propos : « La résistance de l'irido-choroïdite méningococcique à la sérothérapie intra-rachidienne ne doit pas nous surprendre. Elle tient aux mêmes causes qui rendent inefficace dans la méningite cérébro-spinale le sérum anti-méningococcique injecté sous la peau (tissu cellulaire sous-cutané). Comme la cavité arachnoïdienne, les milieux internes de l'œil, qui présentent avec cette cavité des analogies très nombreuses, sont dans une indépendance absolue de la circulation générale ; les substances diverses que l'on introduit n'apparaissent pas plus dans l'une que dans les autres ou n'y parviennent qu'en quantités insignifiantes.

Nous avons donc été amenés à penser que si pour guérir la méningite cérébro-spinale il était nécessaire d'injecter le sérum dans la cavité rachidienne, il faut traiter l'irido-choroïdite méningococcique par l'injection intra-oculaire du sérum. »

Comment concilier ces résultats extrêmement intéressants, obtenus par NETTER, avec les données expérimentales formulées par divers auteurs sur les déplorables conséquences des injections de sérums hétérogènes dans les milieux intra-oculaires ?

En effet, PROSBETING (1892) ayant injecté dans l'œil d'un lapin quelques gouttes de sang de ce même lapin constata une décoloration du fond de l'œil et à l'examen microscopique une destruction des globules rouges. DEUTSCHMANN, pour guérir un décollement de la rétine chez un homme, injecta, dans le vitré de cet homme, du vitré provenant d'un lapin ; le résultat fut

une réaction inflammatoire terrible. FILATOW's d'Odessa (1908) et SATLER arrivent, de même, aux conclusions suivantes, nullement favorables à la sérothérapie intra-oculaire : le sérum d'un animal (dans les expériences de SATLER, le lapin) injecté dans l'œil de ce même animal ne produit aucune irritation, et aucun symptôme inflammatoire ne fait suite à cette injection. Mais, au contraire, tout sérum hétérogène injecté dans le vitré ou dans la chambre antérieure d'un œil, provoque infailliblement l'apparition d'une irido-cyclite.

Par conséquent, la sérothérapie antiméningococcique appliquée directement dans les milieux oculaires était, pour ainsi dire, considérée irréalisable, vu ces données expérimentales si nettes et celui qui a passé outre a montré un rare esprit d'initiative qu'il est de notre devoir d'admirer sans réserve.

Nous croyons néanmoins que ces faits contradictoires, les uns résultant de l'expérience, les autres de la clinique, ne le sont qu'en apparence et qu'en réalité il ne peut pas exister de point de comparaison entre les yeux qui ont servi à PROSBETING, à FILATOW's et à SATLER, qui étaient des yeux sains, et les yeux dont nous nous occupons, des yeux malades qui ont reçu à leur intérieur, un sérum, hétérogène il est vrai, mais qui possédait en lui-même des propriétés spécifiques et tout à fait particulières vis-à-vis de l'infection de ces yeux. En d'autres termes, nous pensons que le sérum antiméningococcique, qui injecté dans un œil sain provoquerait probablement une inflammation du corps ciliaire et de l'iris, ne peut avoir qu'une

action bienfaisante sur un œil infecté par le méningocoque, dont il contient les anti-corps. Comme on le pense sans difficulté on ne peut pas tirer des conclusions d'expériences ayant eu lieu les unes sur des yeux malades, les autres sur des yeux parfaitement sains et dans des conditions tout à fait différentes. Ce raisonnement, tout hypothétique qu'il puisse être, est le seul, à notre avis, qui explique la contradiction apparente entre l'expérience et la clinique.

Nous rapportons dans notre modeste travail neuf cas d'irido-choroïdites méningococciques traitées par des injections intra-oculaires du sérum antiméningococcique de DOPFER. De ces neuf cas deux seulement n'ont retiré aucun résultat du traitement ; les sept autres cas ont au contraire bénéficié, quelque fois d'une façon remarquable des injections intra-oculaires.

Ce qu'il y a de très regrettable dans toutes ces observations c'est que aucune, si on excepte celle de M. MAWAS, ne possède la mesure exacte de l'acuité visuelle. Nous ne comprenons même pas cette lacune dans une observation médicale où la clinique ophtalmologique tient une si grande part.

Les deux enfants présentés par NETTER à la Société de Biologie le 6 mars 1915 ont été soignés l'un par M. ROCHON-DUVIGNEAUD et l'autre par M. VALUDE. Ils ont reçu quelques gouttes de sérum dans le vitré, quand la chambre antérieure présentait déjà un hypopyon abondant, avec méningocoques nombreux, comme chez le malade de VALUDE.

La guérison se fit rapidement dans les deux cas; la chambre antérieure a repris vite sa transparence, l'iris est devenu clair et la vision fut récupérée. Dans l'un des cas, le malade, un an après, voyait de son oeil atteint tous les détails, ayant seulement gardé une immobilité pupillaire à la suite de synechies. Dans l'autre après le traitement, l'enfant a vu distinctement, l'iris a repris sa coloration normale et obéissait à l'atropine. Mais dans ce dernier cas il y a eu une rechute qui a nécessité deux nouvelles injections qui ont paru enrayer définitivement l'infection.

Le malade de TRIBOULET, soigné par M. ROCHON-DUVIGNEAUD, à la suite de deux injections de sérum de DOPTER dans l'oeil, a eu sa vision complètement récupérée.

Le malade de M. MAWAS, une jeune recrue, atteint d'une irido-cyclite le deuxième jour d'une méningite cérébro-spinale, reçut deux jours après une première injection dans le vitré de sérum anti-méningococcique. Nouvelle injection le lendemain, et une troisième et dernière quatre jours plus tard. L'amélioration de l'infection oculaire fut des plus nettes et quelques semaines après l'oeil malade possédait une vision d'environ *un vingtième* d'acuité, ce qui a permis de garder cet homme, une fois la méningite guérie, dans le service armé.

Le troisième malade de M. NETTER, qu'il présenta à la Société Médicale des Hôpitaux (28 juillet 1916), a eu au cinquième jour de sa méningite une irido-cyclite avec conjonctivite et hypopyon du côté gauche. M. VALUDE fait une injection d'un quart de centimètre cube de

sérum polyvalent dans le vitré. L'hypopyon disparut progressivement et le malade quitta le service complètement guéri, conservant seulement une diminution de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

MARFAN publie dans les *Archives de Médecine des Enfants* (avril 1917), trois nouveaux cas traités de même. Dans un, l'enfant est mort de la méningite ; des deux autres un a conservé sa vision, quoique très diminuée, et l'autre n'a tiré aucun résultat des deux injections qu'on lui a faites dans le vitré. Ce cas fut le seul, avec celui de TERRIEN, dans lequel le traitement de NETTER, ne produit aucun effet puisque l'œil évolua, comme dans les cas non traités, vers l'atrophie totale. Mais dans l'observation de TERRIEN, le traitement différait des précédents en ce sens que l'injection intra-oculaire du sérum fut faite seulement dans la chambre antérieure et non pas dans le vitré.

La technique du traitement est extrêmement simple :

1°) Toilette oculaire ;

2°) Anesthésie oculaire :

a) Par des simples instillations d'une solution de cocaïne ;

b) Par injection sous-conjonctivale d'une solution de cocaïne et d'adrénaline dans les cas où l'œil est très douloureux.

3°) Une fois l'anesthésie faite, on procède à l'injection intra-oculaire, soit par ponction de la chambre antérieure, soit par ponction directe dans le corps vitré.

On ponctionne la chambre antérieure quand l'hypopyon est abondant et qu'il y a, par conséquent, tout intérêt à vider le pus oculaire et à injecter à la place le sérum-spécifique.

Injection dans la chambre antérieure: Avec une aiguille adaptée à une seringue de PRAVAZ on ponctionne la chambre antérieure, à la partie inférieure de l'hypopyon; on évacue le pus et à sa place on injecte un centimètre cube environ du sérum de DOPTER.

Injection dans le vitré.

On doit ponctionner le corps vitré le plus en arrière possible du corps ciliaire pour être sûr de ne pas léser le corps ciliaire. Ensuite on procède comme pour l'injection dans la chambre intérieure.

OBSERVATIONS

1^{re} OBSERVATION DE NETTER

Henri R..., âgé de six mois.

Malade depuis le matin, il était pris de frissons et la respiration était difficile.

A son entrée à l'hôpital on constate un léger piqueté rouge: on suspecte la rougeole.

6 mars. — L'enfant présente en dehors de l'éruption morbiliforme, un purpura généralisé, très marqué au niveau de la face et des membres inférieurs.

Etant donné la forme septicémique que prend souvent la méningococcémie on décide une ponction lombaire.

Liquide céphalo-rachidien clair, sans reflet jaunâtre, non

albumineux. On injecte 20 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique polyvalent.

A la cellule de NAGEOTTE on constate 10 leucocytes et quelques globules rouges.

A la centrifugation il se forme un petit culot sanglant.

CYTOLOGIE. — Le culot étalé ne montre que des mononucléaires et lymphocytes ; quelques globules rouges. Pas de microbes.

On ensemece sur gélose ascite.

7 mars. — Nouvelle ponction lombaire, qui ramène un liquide trouble, suivie d'injection de 20 centimètres cubes de sérum.

L'examen cytologique fait constater de nombreux polynucléaires, des cellules séreuses et des globules rouges. Pas de microbes.

Ensemencement sur gélose ascite, gélose ordinaire.

La culture du 6 n'a pas encore poussé.

On fait des frottis avec la sérosité des phlyctènes que l'on trouve au niveau des éléments purpuriques. On y trouve de nombreux diplocoques, Gram négatif, ayant le plus souvent l'aspect en grains de café, groupés parfois en amas intracellulaires.

L'ensemencement n'a pas été possible.

8 mars. — La température se maintient aux environs de 40 degrés. Troisième ponction lombaire. Le liquide est très trouble, mais la présence du sang empêche d'apprécier le degré de la réaction due au sérum.

CYTOLOGIE. — Nombreux polynucléaires et grands mononucléaires. Toujours pas de microbes.

Les ensemencements faits jusqu'à ce jour n'ont toujours rien donné.

9 mars. — On fait une hémoculture. L'examen du sang sur lames montre de nombreux polynucléaires. Pas de microbes ; cependant sur une lame colorée au bleu polychrome on note un polynucléaire avec des grosses granulations. Est-ce des grains microbiens ?

10 mars. — Vers le soir, on constate que l'enfant tient l'œil droit fermé et il y a une légère injection de la conjonctive.

11 mars. — L'enfant ferme l'œil davantage. A l'examen on constate une injection plus marquée de la conjonctive ; la cornée est opaque, l'iris semble infiltrée, décolorée. On constate l'apparition d'un hypopyon.

Nouvelle injection de sérum (10 cmc.) dans le canal rachidien.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre pas de microbes.

12 mars. — Les lésions oculaires sont plus accentuées, l'hypopyon augmente. L'examen du fond de l'œil n'est pas possible. On instille quelques gouttes d'atropine.

On injecte 10 centimètres cubes de sérum sous la peau.

13 mars. — Sous l'influence de l'atropine la pupille a réagi ; l'opacité de la cornée diminue, l'iris semble moins décolorée, l'hypopyon diminue.

14 mars. — L'état de l'œil s'est aggravé. La cornée est complètement opaque ; l'iris toujours décoloré. Nouvelle injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antipara.

16 au 21 mars. — Les phénomènes inflammatoires de l'œil diminuent. L'hypopyon diminue et finit par disparaître. La cornée reprend sa transparence ; mais on constate que le fond de l'œil a pris l'aspect de l'œil de chat amaurotique.

L'enfant a fait ensuite des arthrites multiples qui furent favorablement impressionnées par le traitement sérique. Malheureusement un érysipèle développé autour d'une plaque sphacelée aggrava la situation et l'enfant fut retiré du service.

2^e OBSERVATION DE NETTER

Jeanne B..., âgée de deux ans.

Dans la nuit du 7 mars, l'enfant se plaint de la tête et d'étouffements, elle est cyanosée.

8 mars. — Elle se plaint de l'œil gauche.

A son arrivée à l'hôpital on constate un léger Kernig et la raie méningée.

Au niveau des fesses, l'enfant présente des taches purpuriques discrètes.

A l'examen de l'œil on constate de l'injection au niveau de la conjonctive. La chambre antérieure est occupée par un hypopyon, la pupille est entièrement masquée par un exudat.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair non albumineux. La cellule NAGEOTTE ne montre qu'un leucocyte. Pas d'élément microbien.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum.

13 mars. — Deuxième ponction lombaire, le liquide qu'on retire est très inflammatoire. L'examen qu'on en fait ne montre pas de microbes.

15 mars. — L'injection de la conjonctive diminue. L'hypopyon n'est pas modifié.

16 mars. — Les phénomènes oculaires s'amendent.

17 mars. — L'injection conjonctivale diminue de même que l'hypopyon ; l'iris devient plus clair.

19 mars. — L'hypopyon a disparu ; mais le champ pupillaire reste opaque. On constate des adhérences postérieures de l'iris. Le bord libre de la pupille est irrégulier.

20 mars. — Le fond de l'œil semble moins opaque, mais les irrégularités pupillaires persistent. La cécité est complète.

L'enfant est sortie de l'hôpital complètement guérie de toutes les manifestations septicémiques, sauf de celle de l'œil.

3^e OBSERVATION DE NETTER (*Société de Biologie*, 6 mars 1915)

(Traitement par le sérum, intra-oculaire)

L'enfant est âgé de deux ans et demi, il est entré au cinquième jour d'une méningite cérébro-spinale grave. Il présente le lendemain de son entrée une injection de la con-

jonctive gauche. Cette injection est beaucoup plus notable le jour suivant et s'accompagne de sapsmes des paupières.

Un examen plus complet montre un hypopyon latéral (l'enfant était couché sur le côté) en même temps qu'un voile jaune remplissant le champ pupillaire et situé en avant du cristallin.

M. VALUDE ponctionne la chambre antérieure et nous permet de récolter un peu de pus qui renferme quantité de méningocoques intra et extracellulaires.

Il injecte un centimètre cube de sérum dans le corps vitré. Les suites de l'intervention sont des plus satisfaisantes. Nous assistons très rapidement au détachement et à la résorption progressive de l'exudat qui se trouvait en avant du cristallin. La conjonctive reprend sa coloration normale. La photophobie disparaît.

L'enfant voit distinctement. L'iris reprend sa coloration normale, elle obéit à l'atropine et la guérison semble devoir être absolue.

L'infection oculaire a présenté ultérieurement une nouvelle reprise qui a nécessité deux nouvelles injections ; l'infection oculaire paraît définitivement enrayée.

Il ne nous est pas encore possible d'affirmer que le rétablissement de la vision se fera d'une façon complète.

1^{re} OBSERVATION DE NETTER (*Société de Biologie*, 6 mars 1915)

(Traitement par du sérum intra-oculaire)

Petite fille âgée de six ans, est atteinte de méningite cérébro-spinale, qui se complique d'arthrites suppurées du coude gauche et du genou droit.

En outre, l'œil droit est le siège d'une irido-cyclochoroïdite typique. Au moment de l'intervention du Docteur ROCHON-DEVIGNEAUD, la chambre antérieure de l'œil est plus qu'à moitié remplie par un hypopyon. L'intervention consista dans une injection de plusieurs gouttes de sérum de DORTER dans le corps vitré, et dans une ponction de la chambre

antérieure qui ne ramena pas assez de liquide pour permettre l'examen microscopique.

Les résultats ont été très satisfaisants:

L'humeur aqueuse reprend rapidement sa transparence. L'iris regagne la couleur naturelle. La vision est récupérée. Un an plus tard, l'enfant perçoit avec l'œil droit tous les détails; Elle conserve seulement une immobilité de la pupille à la suite de synéchies.

Les arthrites suppurées du coude et du genou traitées également chez cette petite malade par les injections locales de sérum ont guéri très vite, et les articulations sont actuellement tout à fait normales.

Examen du 9 mars 1915. — Pas de rougeur sclérale. synéchies capsulaires avec légère fausse membrane capillaire, blanchâtre à la lumière réfléchie.

Fond de l'œil éclairable, vitré clair.

Papille un peu pâle, à vaisseaux fins.

5 OBSERVATION DE NETTER

(Traitement par du sérum, intra-oculaire)

« Un résumé de cette observation a été publié dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, à propos des manifestations purpuriques du méningocoque, 28 juillet 1916. »

Enfant R..., âgé de quatre ans.

29 août. — L'enfant a eu la veille de fortes douleurs de tête et des membres, des vomissements, de la diarrhée et quelques taches sur le corps.

A son arrivée on constate une éruption purpurique. La ponction lombaire donne issue à un liquide légèrement louche mais ne contenant pas de microbes.

Hémoculture.

30 août. — Douleurs et gonflements des poignets, des genoux, hématurie. La ponction des articulations donne un liquide purulent dans lequel on ne peut déceler aucun

microbe. La ponction lombaire donne toujours un liquide louche renfermant des polynucléaires mais pas de microbes.

31 août. — Nouvelle ponction lombaire ; mêmes constatations que précédemment.

1^{er} septembre. — L'hémoculture a poussé. Donne des colonies ne prenant pas le Gram, quelques-uns en grains de café mais de taille un peu plus petite que le méningocoque typique.

2 septembre. — On constate l'apparition d'une iridocyclite avec conjonctivite et hypopyon du côté gauche.

M. VALUDE fait une injection d'un quart de centimètre cube de sérum polyvalent dans le vitré.

L'hypopyon disparut progressivement et l'enfant quitta le service guéri, conservant seulement une diminution de l'acuité visuelle.

OBSERVATION DE TERRIEN (1918)

Le jeune C..., âgé de 18 ans, est pris le dimanche 6 janvier 1918 dans la soirée, après avoir passé sa journée au camp d'aviation, de malaises, puis de frissons, avec besoins impérieux d'aller à la selle. Le malaise augmentant, il est obligé de s'étendre sur un lit, se plaignant de douleurs épigastriques. Rentré en auto chez lui, il passe une nuit assez agitée, mais sans phénomènes spéciaux. Déjà, depuis quelques jours, il ressentait certains troubles intestinaux : diarrhée avec douleurs sous forme de coliques, mais aucun symptôme particulier ne pouvait faire penser à une réaction méningée. Il travaillait beaucoup, se couchant parfois assez tard, et accusant quelques maux de tête passagers mais sans aucune fixité.

Le lundi 7, le docteur PARISOT, appelé, conseillé de continuer le traitement auquel le malade s'était soumis immédiatement : repos au lit et diète.

Aucun symptôme nouveau ne se présente pendant cette

journée, sauf peut-être un léger mal de tête, nullement caractéristique. Mais la nuit il ressent dans l'œil droit une douleur vive, qui persiste et demeure suffisamment intense pour l'empêcher de dormir.

Rien à noter dans les antécédents, si ce n'est une coqueluche en 1904, une rougeole et une otite en 1905, et des épistaxis assez fréquentes.

Le mardi matin 8 janvier, le docteur Parisot constate une légère conjonctivite à l'œil droit. La journée se passe sans incidents, le sujet se plaint de maux de tête surtout localisés autour de l'œil. La température est de 39°5 dans la nuit de mardi au mercredi : les douleurs oculaires qui s'étaient un peu calmées la veille, deviennent beaucoup plus intenses, empêchant tout repos.

Le mercredi matin 9, les phénomènes oculaires sont très aggravés et au moment où je fus appelé, je constatai à droite une irido-choroïdite suppurée de moyenne intensité. La pupille est trouble, moyennement dilatée : la cornée est infiltrée, pas au point de ne pas permettre d'apercevoir l'iris qui est également trouble et très infiltré. Il existe une synéchie totale occupant tout le bord pupillaire, et on constate un hypopyon jaune grisâtre épais, mesurant environ deux millimètres de hauteur et dont la limite supérieure ne se déplace pas quand le sujet incline la tête. Le tonus est un peu élevé (32 millimètres au Schiötz) et le globe est très douloureux à la pression. Réaction ciliaire modérée : V voit difficilement les mouvements de la main à quelques centimètres.

Les maux de tête sont très accusés : Température 39 ; douleurs dans les jambes, surtout à gauche, caractérisées par une certaine raideur et une gêne aux mouvements ; même impression pour le bras gauche et le malade dit avoir la sensation que ses membres inférieurs vont se paralyser.

L'examen somatique ne donne aucun renseignement ; peut-être existe-t-il une légère exagération, des réflexes. Pou-

mons, cœur et appareil urinaire normaux ; langue saburrale ; le purgatif de la veille a donné un résultat satisfaisant.

Nous prescrivons au point de vue local des applications très chaudes sur le globe, l'instillation d'énésol et de collargol à 1 p. 20 et trois sangsues à la tempe. En présence de cette irido-choroïdite suppurée à type subaigu, malgré l'absence d'aucun symptôme de méningite cérébro-spinale, nous pensons de suite, à cause de son évolution rapide et des caractères de l'hypopyon, à la possibilité d'une complication oculaire méningococcique. Aussi, d'accord avec notre confrère PARISOT, nous décidons de recourir à l'hémoculture et de demander l'avis de notre collègue le docteur COURCOUX, chef du Laboratoire de Bactériologie de la IX^e Région.

Le lendemain 10 janvier, les douleurs ont un peu diminué, mais les symptômes objectifs locaux demeurent identiques, plutôt un peu plus accentués. Je fais une injection sous-conjonctivale de trois gouttes de cyanure d'hydrargyre, solution au 1/100. Température 37°5 le matin, 39 le soir. Le malade répond bien aux questions et n'est pas abattu.

Le pouls est bon, à 90, sans discordance avec la température ; la pupille gauche est plutôt dilatée et il existe un peu de photophobie, mais l'attitude dans le lit est normale. Le malade est couché sur le dos, les jambes allongées. Il se plaint de maux de têtes pénibles, irradiant de son oeil malade, mais localisés aussi en arrière à la nuque.

La figure est assez bonne ; l'impression d'ensemble est relativement satisfaisante.

L'examen des divers organes est pratiqué à nouveau en détail par le docteur COURCOUX. Rien d'anormal ni du côté du cœur ni du côté du poulmon ; les urines sont assez rares et montrent un léger nuage d'albumine.

En découvrant le malade et en inspectant minutieusement sa peau on trouve sur sa cuisse droite une dizaine de petites pétéchies de la grosseur d'une tête d'épingle et quatre à cinq sur la cuisse et la jambe gauche, avec un ou deux petits placards érythémateux. Au niveau des bras droit et gauche

on constate également deux ou trois petites pétéchies. En somme, éruption extrêmement discrète.

On recherche immédiatement tous les signes possibles, révélateurs d'un état méningé : maux de tête peu marqués, sans vertige ; pas de vomissement, pas de constipation à proprement parler, ni attitude en chien de fusil, ni signe de Kernig. Peut-être les mouvements sont-ils un peu limités quand on fléchit la cuisse sur le bassin, mais très peu, et de même on peut asseoir le malade sans qu'il y ait flexion rapide des cuisses. Il n'y a pas de raideur de la nuque et seuls les mouvements sont un peu douloureux.

Il existe aussi une légère ébauche de douleur au genou gauche et au coude gauche, mais il n'y a ni gonflement, ni point douloureux localisé ; seuls les mouvements brusques réveillent un peu de douleur et il s'agit en somme d'une légère arthralgie sans gonflement.

La ponction lombaire, pratiquée ce même jour, retire un liquide clair comme de l'eau de roche, ne contenant aucun élément anormal et la culture demeure négative. Au contraire, l'hémoculture faite par le docteur COURCOUX etensemencée par le docteur DEBRÉ sur bouillon ascite révèle les méningocoques caractéristiques. Il s'agit donc d'une méningococcémie.

Le lendemain vendredi 11 janvier, l'état général demeure identique ; la nuit a été assez calme, aucune aggravation des phénomènes généraux constatés la veille. Les phénomènes méningés sont toujours à peine indiqués ; seulement de la température avec un peu d'abattement ; pas de somnolence, et le sujet peut se lever, étant soutenu, pour aller à la garde-robe, mais il se plaint toujours de douleurs de tête assez violentes et l'état local s'est légèrement aggravé ; l'œil est plus injecté, la cornée plus trouble et l'hypopyon mesure 3 millimètres.

Le samedi 12 janvier, l'état local est devenu plus mauvais encore ; la cornée est plus trouble, l'iris plus infiltré, bien que l'injection périkeratique ne soit pas sensiblement plus

marquée, et l'hypopyon a augmenté; le plus atteint est le bord inférieur de la pupille, et cet œil qui jusque-là avait conservé la perception lumineuse ne voit plus absolument rien $V. = 0$.

L'état général ne s'est pas modifié. Les maux de tête reprennent par intermittences, surtout le soir, se localisant à la nuque. Après évacuation par ponction lombaire d'un liquide clair, on injecte dans le canal vingt centimètres cubes de sérum antiméningococcique et autant sous la peau; l'injection est bien supportée et occasionne seulement pendant la nuit des douleurs de tête assez violentes.

Le lendemain 13 janvier, l'hypopyon ayant dépassé le bord inférieur de la pupille et la vision demeurant toujours complètement abolie, nous décidons de recourir à l'injection dans la chambre antérieure de sérum antiméningococcique.

Après anesthésie locale, l'aiguille est enfoncée seule à la partie supérieure du globe, de manière à permettre un léger écoulement de l'humeur aqueuse, mais celle-ci ne sort pas et nous arrivons cependant à injecter quatre millimètres cubes de sérum.

L'injection entraîne une douleur assez intense qui persiste environ deux heures, puis disparaît et, dès le lendemain 14, on constate une amélioration marquée. L'hypopyon a beaucoup diminué, mesure seulement 2 millimètres, la cornée est un peu moins trouble et le sujet voit les mouvements de la main à quelques centimètres de distance.

L'état général est également meilleur. On ne constate ni pétéchies nouvelles, ni symptômes méningés, mais il persiste toujours un peu de limitation des mouvements. Toutefois, les douleurs articulaires ont diminué, la température est sensiblement normale le matin et le pouls est excellent, à 80. Les urines sont encore assez rares. On injecte à nouveau sous la peau 20 centimètres cubes de sérum.

Le lundi 15, l'amélioration est encore plus manifeste. L'hypopyon a disparu complètement, la cornée est moins trouble, la pupille est redevenue très noire et l'œil continue

à bien distinguer les mouvements de la main à quelques centimètres.

L'état général est également très amélioré ; toutefois, le malade accuse toujours des douleurs de tête avec sensation de vertige quand il s'assied, et on injecte à nouveau sous la peau 20 centimètres cubes de sérum antiméningococcique.

Le mardi 16, l'état de l'œil ne s'est pas modifié ; l'hypopyon ne s'est pas reproduit et la pupille est bien noire, mais l'injection périkeratique persiste, l'iris demeure infiltré, la cornée un peu trouble et la vision ne s'améliore pas ; le tonus est normal. Au contraire l'état général continue à s'améliorer : la nuit a été très bonne, les maux de tête ont diminué et la diurèse commence ; on recueille 1.200 grammes d'urine.

Le mercredi 17, la température est à 37, le pouls à 76 ; 2 litres d'urine. L'aspect général est excellent : aucune douleur aux articulations et le malade peut être considéré comme guéri.

Mais l'affection du globe ne suivit pas une marche parallèle. En dépit de la régression rapide de l'hypopyon à la suite de l'injection de sérum antiméningococcique dans la chambre antérieure, l'œil demeura injecté : la cornée reprit sa transparence et l'iris n'était plus infiltré, la pupille bien noire, mais cependant la vision ne revint pas. Les jours suivants, le champ pupillaire laissait voir dans le fond de l'œil un reflet jaune grisâtre, indice d'un décollement rétinien bien visible à l'ophtalmoscope ; l'œil était légèrement hypotone et vers le quinzième jour après le début de la maladie, l'atrophie était déjà manifeste.

Elle ne fit que s'accroître les semaines suivantes. L'œil gauche demeurait photophobe, quoique la vision fût normale, photophobie qui s'exagérait à l'occasion de la moindre application ; l'œil droit avec cela demeurait sensible à la pression ; d'accord avec mon collègue le docteur Druault et en présence du danger possible de sympathie, l'enucléation fut décidée et pratiquée le 6 février. Elle fut d'autant mieux

acceptée que l'atrophie du globe était déjà très manifeste et que la prothèse, confiée au docteur Coulob, donna presque l'illusion d'un œil normal.

Lésions anatomiques. — Les altérations, comme on pouvait s'y attendre, se sont surtout manifestées sur le segment antérieur, tout en intéressant cependant la totalité du tractus uvéal et aussi le segment postérieur au niveau de la rétine et du tractus optique.

Segment antérieur. — Ce qui frappe tout d'abord est l'approfondissement de la chambre antérieure. Cette profondeur anormale, jointe à l'aspect arrondi du cristallin, dont la forme se rapproche plus sur la coupe de celle de l'oiseau que de celle de l'homme, donne à la préparation un aspect caractéristique.

La cornée est de toutes les parties du segment antérieur la moins altérée. L'épithélium, qui a conservé partout son épaisseur et sa structure normales, repose sur la membrane de BOWMAN intacte. Le stroma cornéen est également normal, et aussi la membrane de DESCMET, doublée de son endothélium, déficient seulement en quelques points, en particulier au voisinage de l'angle irido-cornéen. La membrane n'est le siège d'aucune infiltration, sauf à la région limbaire, où on constate aux deux extrémités de la préparation une accumulation assez considérable de leucocytes formant là, en particulier à la partie supérieure, un véritable petit abcès miliaire.

L'iris est très fortement infiltré de leucocytes et tandis que sa racine est reportée en arrière, son bord libre est légèrement refoulé en avant par suite du relâchement de la zonule et de la forme arrondie du cristallin.

Mais c'est surtout à la région ciliaire que les lésions sont les plus caractéristiques : on constate en ce point un décollement complet de la zone ciliaire. Celle-ci, fortement attirée vers le centre du globe, est entièrement détachée de la paroi

sclérale et a pris une direction horizontale entraînée vers le centre de l'œil.

L'attraction était telle que la racine de l'iris a cédé à la partie inférieure du méridien vertical, au siège primitif de l'hypopyon. Toute cette région est également très infiltrée de leucocytes, aussi bien dans les insertions des fibres musculaires du muscle ciliaire que dans les mailles du système trabéculaire scléro-corneen, mais on ne retrouve plus trace de l'hypopyon constaté les premiers jours de l'infection. Les procès ciliaires et la choroïde sont également infiltrés, très vasculaires, et montre çà et là un grand nombre de ménin-gocoques qui se retrouvent également dans la choroïde et dans les exsudats.

Segment postérieur. — La rétine est entièrement décollée, rétractée au centre du globe et reliée à la face postérieure du cristallin par des exsudats très fortement infiltrés de leucocytes.

La rétraction est telle que les deux feuillets rétinien temporal et nasal à leur origine papillaire ont été attirés vers les parties centrales, entraînant à leur suite l'origine de la papille qui est légèrement déplacée en avant.

Cette traction vers le centre des segments antérieur et postérieur du globe est un des signes particuliers à cette variété d'iridochoréïdite, et se caractérise en outre par le relâchement total de la zonule, d'où la forme globuleuse du cristallin, rappelant plus celui de l'oiseau que celui de l'homme. La lentille, ces modifications de forme mises à part, ne montre pas de lésion.

Comme la rétine, le nerf optique est légèrement infiltré, et on retrouve la réaction interstitielle caractérisée par l'épaississement de la gaine piale, l'hypertrophie du système trabéculaire sous-arachnoidien et la symphyse partielle des portions intra-canaliculaire et intra-orbitaire sur lesquelles nous avons autrefois insisté.

OBSERVATION DU D^r DUCLOS

(Inédite)

Observation clinique. — Homme âgé de vingt ans, atteint le 20 avril 1920, d'une forme grave de méningite cérébro-spinale avec éruption purpurique et de nombreux méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien.

Huit jours après le début de l'affection, le malade souffre de l'œil gauche. Examiné quelques jours après, il présentait tous les signes d'une cyclite atrophique à marche lente ; iris de couleur sale, réaction périkératique, cornée petite, réduite de volume, diminution du tonus et trouble des milieux. Traitement habituel : sulfate d'atropine. On constate vers le premier mai une amélioration des symptômes oculaires : l'iris redevient normal, les milieux s'éclaircissent. Le tonus tend à s'élever.

Cependant, la maladie suit son cours et le malade succombe le dix mai. L'autopsie a pu être faite, l'œil malade fut ennuclé et fixé dans le formol. Inclus à la celloidine et coloré par l'hématéine, voici, très succinctement décrites, les lésions observées :

Nerf optique et rétine. — Le nerf optique est normal ; il présente seulement une légère infiltration d'éléments lymphocitaires dans les espaces conjonctifs interfasciculaires et autour des gaines des vaisseaux pie-mériens. Il en est de même des vaisseaux centraux et des vaisseaux rétinéens ; on peut constater par endroits que la couche des fibres nerveuses est elle-même légèrement inflammée. Cette légère réaction inflammatoire s'étend aussi aux couches périphériques du corps vitré.

Si l'on poursuit l'examen de la préparation vers le corps ciliaire on constate que c'est à partir de l'ora serrata qu'apparaissent d'une façon évidente les signes anatomiques de l'infection.

Choroïde et corps ciliaire. — La choroïde postérieure est à peine altérée, il n'en est pas de même du corps ciliaire. Celui-ci est abondamment infiltré par des cellules inflammatoires : lymphocytes abondants, mononucléaires de toutes les tailles et surtout des polynucléaires.

Le muscle ciliaire est presque complètement disparu. L'inflammation gagne les procès ciliaires et on remarque au niveau de chaque tête de procès un amoncellement de cellules inflammatoires : ce sont les têtes seules qui sont atteintes : formation de houppes inflammatoires. Entre les procès on note la présence d'amas purulents de même nature. (Fig. I).

L'épithélium pigmentaire est profondément altéré et disloqué, avec essaimage des cellules et des grains pigmentaires. Quant à la couche claire de l'épithélium ciliaire on n'en voit pas trace, elle est submergée par les polynucléaires, qui forment à son niveau une couche dense qui envahit les couches antérieures du corps vitré. Ceci au niveau de la *pars ciliaris retinae* : au contraire, sur les procès et plus exactement dans le fond des vallées ciliaires, l'épithélium, quoique altéré, est mieux conservé. (Fig. II).

Iris. — L'inflammation que nous venons de décrire s'avance vers l'iris qui est moins touché que le corps ciliaire, mais qui présente les signes évidents d'une iritis torpide : infiltration en ilots, dislocation de l'épithélium postérieur et essaimage des grains pigmentaires dans la chambre postérieure.

Signalons pour finir une légère inflammation du limbe scléro-cornéen.

En somme lésions de *Irido-cyclite* typiques.

Bactériologie. — Toutes les recherches pour trouver le méningocoque sur les coupes ont échoué.

FIGURE I. — *Iridocyclite à méningocoques*

Coupe transversale de la région du corps ciliaire. —
Fixation au formol. Coloration à l'Hémateine-Eosine. *I.* : iris;
P. cil. : procès ciliaires ; *C. V.* : corps vitré ; *Ex. in.* : exsu-
dation inflammatoire au niveau de la tête des procès :
Scl. : sclérotique ; *M. cil.* : muscle ciliaire.

Gross. 38/1.

FIGURE I.

Iridocyclite à méningocoques



Cette gravure est destinée à montrer l'importance des lésions et leur localisation dans le corps ciliaire, notamment au niveau des procès ciliaires.

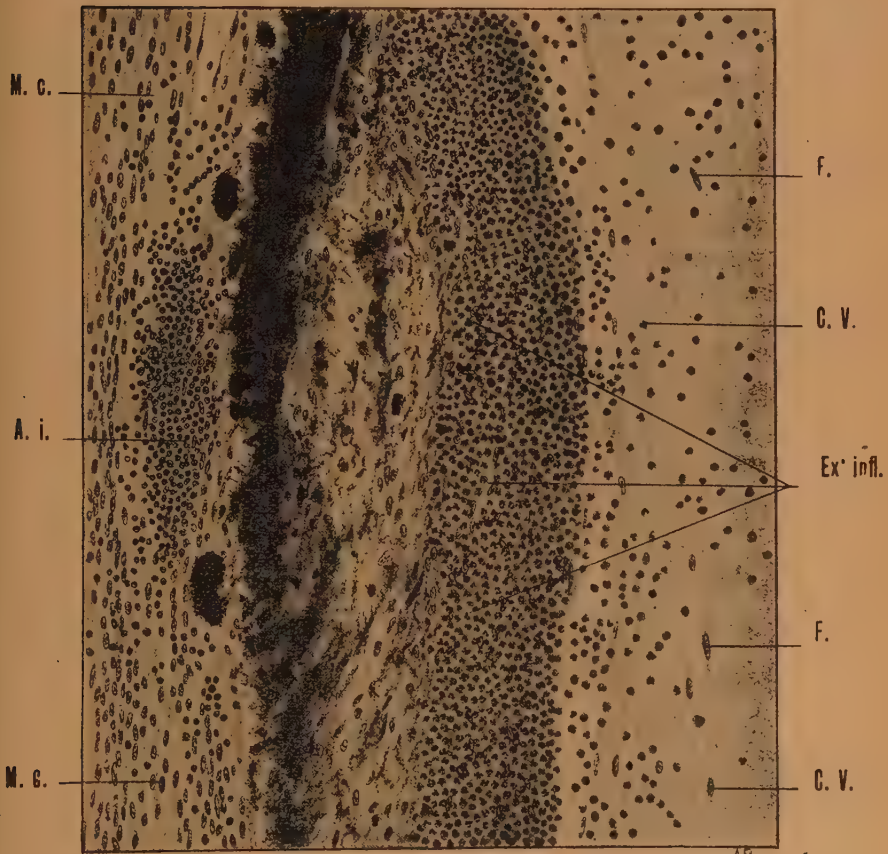
FIGURE II. — *Iridocyclite à méningocoque*

Coupe de la région ciliaire, au niveau de la *pars ciliaris retinæ*. — Fixation au formol. — Coloration à l'Hémateine-Eosine.

Gross. 250/1

FIGURE II.

Iridocyclite à méningocoques



F. : fibroblastes ; *C. V.* : corps vitré ; *Ex. infl.* : exsudation leucocytaire inflammatoire ; *Ep. pig.* : épithélium pigmentaire ; *M. c.* : muscle ciliaire ; *A. i.* : amas de cellules lymphoïdes.

Le corps vitré est infiltré de polynucléaires, on y voit quelques fibroblastes. La couche des cellules claires de la rétine ciliaire est complètement cachée sous l'amoncellement des globules blancs. Dans le muscle ciliaire il existe des amas inflammatoires. L'épithélium pigmentaire est hyperplasié ; les cellules sont disloquées et le pigment est essaimé

OBSERVATION DE DAULNOY

(Société Française d'Ophtalmologie) 9-12 mai 1921

(Résumé)

*Sur un cas d'hypopyon et d'irido-cyclite au cours
de la méningite cérébro-spinale*

Chez un enfant de 15 mois, 4 jours après le début d'une méningite cérébro-spinale, hypopyon de l'œil droit, qui disparaît après trois jours de traitement local. Trois semaines plus tard irido-cyclite de l'œil droit et désorganisation du corps vitré.

OBSERVATION DE DUTOIT

(Archives f. Augen) (vol. LXV, p. 1 (1910))

Il s'agit d'un enfant, de quatre ans, atteint de méningite cérébro-spinale. Le troisième ou cinquième jour après le début se développe une ophtalmie métastatique, d'abord unilatérale à tendance relativement bénigne.

Bientôt de graves symptômes éclatent sur l'autre œil; le globe est projeté en avant par l'exsudat rétrobulbaire; l'examen ophtalmoscopique ne permettait pas l'éclairage du fond de l'œil. Le vitré était nettement purulent et le tout évolua rapidement vers une *panophtalmie totale*.

L'examen de l'autre œil permettait de déceler une rétinophtalmite à foyers disséminés, en partie atrophiques. Deux petits foyers d'atrophie siégeaient à la périphérie et comprenaient autant la choroïde que la rétine.

OBSERVATION DE CROSS

(Trans. Ophthal. Society.) (Vol. XX, p. 117)

Le malade est un enfant de 12 ans, atteint de méningite cérébro-spinale.

Vingt-quatre heures après le début, l'œil gauche est le siège d'une panophtalmie totale. L'énucléation est pratiquée.

L'examen macroscopique décèle des lésions d'uvéite disséminée.

OBSERVATION DU PROFESSEUR MARFAN (avril 1917)

Archives de Médecine des enfants

(Traitement par du sérum, intra-oculaire)

S. Gérard, treize mois.

Entré au service des yeux, le 25 décembre 1916, pour hypopyon. L'enfant est malade depuis quatre jours. Dans la nuit du 23 au 24 décembre, il a été pris de vomissements bilieux et a présenté des convulsions qui ont persisté pendant toute la journée. La mère n'a pas constaté de contractions.

25 décembre. — 36 heures seulement après le début des accidents méningés, on s'aperçoit que l'œil gauche de l'enfant présente une vive rougeur. Deux jours après, sur le conseil d'un médecin, la mère amène l'enfant à l'hôpital.

M. Debled constatant l'existence d'un gros hypopyon nous prie d'examiner l'enfant.

28 décembre. — *Examen.* — Raideur de la nuque nette. Pas de signe de KERNIG. Taches purpuriques sur les membres. L'enfant est somnolent. Pas d'hypéresthésie.

Fonction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien purulent. Polynucléaires, avec nombreux méningocoques intra et extra-cellulaires.

Injection rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum.

Le soir, M. Debled incise la cornée ; il s'écoule de la chambre antérieure une certaine quantité de pus.

Injection dans le corps vitré de 1 centimètre cube de sérum.

L'examen du pus intra-oculaire déce le la présence de nombreux méningocoques, confirmée par la culture sur gélose-ascite.

29 décembre. — La température est à 41°,3. L'état de l'enfant n'est pas modifié. Injection de 20 centimètres cubes de sérum dans le rachis et injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes.

L'hypopyon s'est reformé : toute la chambre antérieure est remplie de pus.

Evacuation de ce pus ; on fait pénétrer entre les deux lèvres de l'incision quelques gouttes de sérum. Instillation, dans l'œil, de sérum et d'une goutte d'atropine.

Pendant la nuit, l'enfant ne dort pas ; il est très agité et présente des tremblements sub-convulsifs.

Mort le 30 décembre. La nécropsie ne put être faite.

OBSERVATION DU PROFESSEUR MARFAN (avril 1917)

(Archives de Médecine des enfants)

(Traitement par du sérum, intra-oculaire)

V... Suzanne, onze mois. Entre à la crèche le 25 mars 1916, pour convulsions et vomissements. L'enfant est malade depuis la veille.

Examen. — Raideur de la nuque. Signe de KERNIG léger. Température : 38°.

Ponction lombaire. — Liquide céphalo-rachidien purulent contenant de nombreux méningocoques.

Injection de 60 centimètres cubes de sérum en cinq jours. Guérison de la méningite.

26 mars. — Le lendemain de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on constate une très légère rougeur de l'œil gauche. L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. Debled, montre le trouble des milieux de l'œil.

29 mars. — Injection dans le corps vitré de 1 centimètre cubé de sérum.

4 avril. — Deuxième injection identique.

Ces deux injections n'apportent aucun changement à l'état des milieux de l'œil.

L'enfant sort de l'hôpital, guérie, mais la cécité de l'œil gauche semble complète.

Elle a été revue à plusieurs reprises. Il s'est produit du côté de l'œil atteint, des poussées inflammatoires assez violentes pour qu'on ait pu croire à la nécessité de pratiquer l'enucléation au mois d'août 1916, cinq mois après le début des accidents. L'œil était en voie d'atrophie.

En octobre, on constate une atrophie marquée de l'œil. Les phénomènes inflammatoires ont disparu.

OBSERVATION DU PROFESSEUR MARFAN (avril 1917)

(Archives de Médecine des enfants)

(Injection intra-oculaire de sérum)

C... Yvonne, cinq ans.

L'enfant est amenée salle Blache, le 15 juillet 1915, parce qu'elle présente de la raideur du cou et des membres.

Rien d'important à signaler dans les antécédents.

L'enfant est malade depuis deux jours. Elle a été prise brusquement de céphalée, de fièvre. Elle n'a pas eu de frissons, mais se plaignait de malaise et était abattue. Le lendemain, des vomissements sont survenus, ainsi que de la constipation. Enfin, les parents se sont aperçus que la petite malade était raide.

A l'examen, on constate, en effet, une raideur de la nuque très marquée. On soulève l'enfant tout d'une pièce en la

tenant par la nuque. Le signe de KERNIG est net. On note un léger degré d'hypéresthésie. La fièvre est légère, 38 degrés, le pouls en rapport avec la température.

Les poumons et le cœur sont normaux; la gorge un peu rouge, sans exsudats.

La ponction lombaire donne issue à un liquide franchement purulent, s'écoulant facilement sans hyperthension manifeste. L'examen cytologique montre la présence de nombreux polynucléaires et de méningocoques, extra et intracellulaires.

Injection intra-rachidienne de 20 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique.

16 juillet. — Les signes se sont un peu atténués.

Injection identique ainsi que le lendemain.

18 juillet. — La raideur de la nuque et le signe de KERNIG persistent, mais moins accentués.

L'enfant se plaint de l'œil droit; on constate une légère rougeur du globe oculaire.

19 juillet. — La rougeur de l'œil est plus marquée.

20 juillet. — L'état de l'œil est sans changement apparent; mais la photophobie est assez prononcée. Les signes d'irritation méningés ont presque disparu.

21 juillet. — La rougeur de l'œil persiste. En outre la cornée légèrement opacifiée, laisse voir un exsudat purulent en croissant, dans la chambre antérieure. La convexité du croissant regarde en bas et à gauche, du côté où l'enfant est le plus ordinairement couchée.

24 juillet. — Hypopyon notable dans la chambre antérieure. Exsudation légère dans le champ pupillaire, avec absence presque complète de phénomènes irritatifs.

Les milieux oculaires sont inéclairables. La tension oculaire est normale au palper.

M. Debled pratique une sclérotomie à la partie inférieure de l'hypopyon. Quelques gouttes d'un pus très épais s'écoulent (L'examen microscopique de ce pus n'a malheureusement pas été fait).

Injection de quelques gouttes d'un mélange de sérum antiortho et anti-para dans le corps vitré.

Instillation d'atropine et de sérum dans les culs de sac conjonctivaux.

24 juillet et jours suivants. — On continue les instillations d'atropine. La photophobie a disparu. La vision est conservée mais semble très diminuée. Le fond de l'œil est impossible à voir.

OBSERVATION DE COSMETTATOS (d'Athènes)

Annales d'Oculistique, 1908, t. 140.

S... G., âgée de 28 ans.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort de syncope, la mère ainsi que les frères sont bien portants.

Antécédents personnels. — A l'âge de 15 ans, la malade a souffert de fièvres paludéennes, qui durèrent deux mois. Vers l'âge de 26 ans, nouvelle attaque qui fut guérie par l'administration de quinine.

Le 10 février de 1908, après son travail journalier, la malade est rentrée chez elle, ayant des vertiges ainsi que des petites douleurs aux tempes, qui deviennent de plus en plus intenses. Elle a été obligée de se mettre au lit immédiatement. Les douleurs de la tête et de la nuque augmentèrent et une grande fièvre s'alluma.

Un médecin appelé en consultation diagnostiqua une méningite cérébro-spinale ; la maladie dura un mois à peu près.

En ce qui concerne les yeux, la malade et ses parents nous disent que sept ou huit jours après l'apparition de la maladie, elle commença à voir trouble des deux yeux simultanément. Dans l'œil droit, il y avait eu des douleurs ; la conjonctive devint très rouge, la vision s'abaissant de

plus en plus, et dans l'espace de dix jours toute perception lumineuse disparut de cet œil.

Dans l'œil gauche, les phénomènes inflammatoires étaient beaucoup plus accentués, le chémosis de la conjonctive et l'œdème des paupières étaient beaucoup plus marqués qu'à droite. La vision de cet œil a été aussi complètement perdue dans l'espace de douze à quinze jours.

22 avril 1908. — *Etat actuel.* — Œil droit : les paupières sont normales. On remarque un peu de rougeur au pourtour du limbe scléro-cornéen.

La cornée est transparente, la chambre antérieure complètement effacée. L'iris un peu trop atrophié et accolé à la face postérieure de la cornée. Il y a des synéchies postérieures de l'iris avec le cristallin. La pupille est obstruée par un exsudat blanchâtre.

L'examen ophtalmoscopique est impossible, l'œil est mou, et la vision est nulle.

Œil gauche. — Les paupières sont normales. Il y a une rougeur intense au niveau du limbe scléro-cornéen. La pression digitale au niveau du corps ciliaire provoque de petites douleurs.

La cornée est transparente, la chambre antérieure est complètement effacée. Il existe des synéchies postérieures totales de l'iris avec le cristallin. La pupille est bouchée par un exsudat blanchâtre. L'éclairage du fond de l'œil est impossible, la vision est nulle.

Nous avons instillé de l'atropine pendant quelques jours aux deux yeux, pour rompre les synéchies iriennes et augmenter un peu la tension oculaire, mais la dilatation pupillaire n'a pas été obtenue.

Nous avons pratiqué quelques jours plus tard l'iridectomie d'abord à l'œil droit au moyen du crochet de TYREL.

L'opération réussit, malgré les difficultés résultant de l'effacement de la chambre antérieure et des synéchies iriennes. La malade a vu la lumière après l'opération et distingua un peu les doigts placés près de son œil. Pour l'exa-

men ophtalmoscopique, on voyait une teinte rouge pâle au fond de l'œil, mais on ne distinguait point de détails.

L'opération de l'œil gauche fut impossible à cause des synéchies totales de l'iris avec le cristallin.

Par les symptômes cliniques que notre malade a présenté ainsi que par son étiologie, on voit que nous avons affaire à une ophtalmie métastatique, non suppurée, ayant abouti à la perte de la vision des deux yeux.

OBSERVATION DE TRIBOULET

(Injection intra-oculaire de sérum)

Simone F., trois ans.

12 juin. — L'enfant a eu des vomissements dans la journée, puis elle a eu des phénomènes convulsifs et est restée un quart d'heure sans connaissance. Plusieurs syncopes sont survenues dans la journée.

15 juin. — L'enfant est amenée à l'hôpital.

L'enfant se plaint de douleurs du bras gauche. On constate une éruption papuleuse sur le corps. Température 38°,8. Léger KERNIG.

Ponction lombaire. — Le liquide obtenu est clair et n'est pas albumineux. Quatre lymphocytes par champ.

17 juin. — On constate une injection conjonctivale de l'œil gauche et l'apparition d'un léger hypopyon à forme de croissant.

M. Rochon-Duvignaud fait une injection intraoculaire de sérum anti-méningococcique.

18 juin. — Nouvelle ponction lombaire. Liquide toujours clair et non albumineux, ne contient toujours pas de microbes. Injection de 20 centimètres cubes de sérum dans le canal et 10 centimètres cubes sous la peau.

19 juin. — La température tombe de 38° à 36°,8.

22 juin. — Nouvelle injection de sérum dans l'œil par M. Rochon-Duvignaud.

L'hypopyon s'est résorbé, les phénomènes inflammatoires ont disparu. L'enfant voit bien.

L'enfant a ensuite contracté la scarlatine et est restée dans le service jusqu'au 12 août qu'elle a quitté complètement guérie.

OBSERVATION DU D^r COMBY

(*Archives de Médecine des enfants*) avril 1917

Il s'agit d'une fillette âgée de cinq ans et demi et entrant à l'hôpital au onzième jour d'une méningite cérébro-spinale.

A la suite de deux injections de sérum, la température revient à la normale et s'y maintient ; les autres symptômes s'amendèrent rapidement et l'enfant était considérée comme guérie.

Au cours de la convalescence on remarque que l'œil gauche est notablement plus petit que le droit ; après examen, on note que la vision est abolie du côté gauche. Cet état se prolonge les jours suivants : la pupille est rétrécie, contractée, un trouble apparaît dans les milieux de l'œil et un léger mouvement fébrile se dessine.

M. le D^r MORAX pratique un examen oculaire qui donne les résultats suivants : œil droit : normal ; œil gauche : pupille contractée, trouble du corps vitré dans les parties antérieures, la vision persiste, réduite à la projection lumineuse ; la pupille réagit à la lumière, la perception lumineuse est nettement localisée. Il s'agit d'une atteinte légère de cyclite méningococcique actuellement en voie de régression. Instillations bi-quotidiennes d'un collyre à l'atropine.

Deux jours après, l'enfant peut distinguer un, deux et trois doigts qu'on lui montre, on note des adhérences iriennes.

Les jours suivants l'œil paraît plus clair, l'enfant distingue les doigts qu'on lui montre, mais se trompe quand on lui demande de les compter. On note une diminution de la tension oculaire.

OBSERVATION DU D^r MAWAS

(Inédite)

Lam..., 18 ans, jeune recrue du... d'infanterie, est admis à l'hôpital des contagieux de..., le 2 février 1916.

Depuis la veille à midi, il souffre d'une céphalée violente qui s'aggrave d'heure en heure. Dès l'entrée, il paraît certain qu'il s'agit d'une méningite aiguë. On note, en effet, de la somnolence, de la raideur de la nuque, un faible degré de signe de KERNIG et de la douleur à la pression des globes oculaires. Température : 39°,7. Pouls à 120. Enfin, on apprend que le malade a vomi à plusieurs reprises.

Par conséquent, une ponction lombaire s'impose, elle donne issue à trente grammes de liquide céphalo-rachidien laiteux qui jaillit sans pression. Ce liquide vu au microscope, contient beaucoup de pyocytes et d'assez nombreux diplocoques intra et extra-cellulaires, ne prenant pas le Gram : vraisemblablement des méningocoques. Aussitôt on injecte 20 centimètres cubes de sérum anti-méningococcique et l'on met le malade, la tête un peu basse, pendant une demi-heure.

On constate, à l'examen oculaire, une conjonctivite, de la photophobie, et une douleur au niveau de l'œil.

Malgré la céphalée persistante, la nuit est passable et le malade dort un peu.

3 février. — Ce matin, température : 37°,5. Pouls à 100. La raideur de la nuque est considérable et le KERNIG a beaucoup augmenté. La céphalée s'étend à tout le front, elle arrache des plaintes au malade. La compression des globes oculaires éveille des douleurs encore plus vives que la veille. La fatigue est intense. D'autre part, il vient d'apparaître sur le corps une éruption de purpura pétéchial. En somme la situation semble plus grave qu'hier. Le soir la température monte à 38°9 et le pouls bat à 92. Une nouvelle ponction lombaire retire vingt centimètres cubes de sérum qui aggrave

d'abord la céphalée, mais après 23 heures, la douleur s'apaise et le malade s'endort.

4 février. — Température : 38°2. Pouls : 68. La somnolence constitue le symptôme principal de cette méningite. La raideur de la nuque et le signe de KERNIG diminuent et passent au second plan. Le purpura est aussi en voie de diminution. Mais en revanche, une complication s'amorce : l'œil gauche (jadis atteint de kératite, dit le malade), devient très sensible à la pression, rougit et pleure. Le soir, température : 38°5. Pouls : 64. Une troisième ponction lombaire donne issue à 25 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien plus clair que précédemment. On injecte 20 centimètres cubes de sérum. Pas de céphalée consécutive, nuit calme.

5 février. — Température : 37°5. Pouls : 64. La somnolence a diminué et le malade a toute sa connaissance. Les raideurs n'ont pas varié, par contre, le purpura a disparu. *La conjonctivite augmente d'intensité*, et le médecin traitant demande l'avis d'un oculiste.

6 février. — *Examen oculaire.* — Paupières œdématisées, donnant de loin l'aspect d'un œil atteint d'ophtalmie blennorragique. Il s'agit d'un œdème mou, permettant l'écartement des paupières qui est assez aisé.

La conjonctive est elle aussi très œdématisée, injectée, présentant par endroits de larges plaques hémorragiques, surtout au niveau de la conjonctive bulbaire. L'œil paraît énorme.

La cornée est floue et infiltrée dans toute la profondeur. Pas de traces d'ulcères. Elle est cependant assez translucide pour permettre l'examen de la chambre antérieure qui a une teinte légèrement jaunâtre, l'iris est à demi dilaté, de couleur vert jaunâtre, sale, ne réagissant pas à la lumière, le trou pupillaire laisse voir un vitré purulent, ayant une teinte jaunâtre.

Il s'agit là d'un cas de panophtalmie, ayant suivi une iri-

doeyclite au cours de la méningite, dont les premiers symptômes viennent d'être décrits.

Le malade affirme que dès les premiers jours de la maladie, il avait déjà mal à l'œil gauche. Dès son entrée à l'hôpital, il présentait de la rougeur de l'œil, de la douleur et de la photophobie, à tel point, qu'on a été obligé de le garantir de la lumière. D'ailleurs, son œil lui a toujours fait mal et le malade lui attribue les maux de tête violents dont il se plaint.

On procède tout de suite au *traitement* : après cocaïnisation de l'œil on ponctionne la chambre antérieure et on retire quelques gouttes de liquide jaune-citrin trouble. Ce liquide examiné au laboratoire montre des polynucléaires en abondance et des diplocoques ne prenant pas le Gram, vraisemblablement des méningocoques. A sa place, on injecte quelques gouttes de sérum anti-méningococcique de l'Institut Pasteur. De plus, quelques gouttes du même sérum sont injectées dans le corps vitré.

Atropine toutes les deux heures. Compresses chaudes.

L'état général s'améliore. Température : $38^{\circ}6$. Pouls : 70. La méningite va aussi bien que possible et le liquide de la ponction lombaire suit, parallèlement à elle, des modifications favorables. Il est à peine trouble. Nouvelle injection de 20 centimètres cubes.

7 février. — L'amélioration persiste. Des douleurs oculaires, mais pas de céphalée méningitique. La raideur disparaît lentement, la somnolence a cessé. Urines et selles spontanées ; cependant, la température atteint ce matin $39^{\circ}5$ et le pouls monte à 110. Aussi, paraît-il encore nécessaire de faire une ponction lombaire et d'injecter du sérum. On retire 30 centimètres cubes de liquide encore louche et on le remplace par 20 centimètres cubes de sérum. Nuit bonne.

Etat oculaire. — Les paupières sont moins oedématisées, presque normales. L'état du globe oculaire est sensiblement le même.

Nouvelle ponction de la chambre antérieure, le liquide est retiré pour ensemencement. Injection de quelques gouttes de sérum. La tension intra-oculaire est normale.

8 février. — Température : $38^{\circ}7$. Pouls : 80.

Etat oculaire. — Cornée transparente. La chambre antérieure aussi, mais l'aspect de l'iris est toujours le même ; on voit des reflets jaunes dans la pupille ; masses purulentes et séro-fibrineuses dans la chambre antérieure.

9 février. — Injection de 20 centimètres cubes de sérum.

10 février. — L'amélioration persiste.

11 février. — Injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Pour lutter contre l'affection de l'œil on met le malade tête basse en permanence, par élévation des pieds du lit.

Etat oculaire. — Plus d'œdème des paupières. La conjonctive est moins œdématiée, mais elle est encore très rouge. La cornée est normale. La chambre antérieure est profonde et claire. Les masses signalées précédemment dans le trou pupillaire et la chambre antérieure occupent maintenant la zone supéro-interne de l'iris. A la partie inférieure de la pupille, qui est maintenant dégagée, on voit du vitré normal. Le cristallin ne semble pas troublé.

Ponction de la chambre antérieure et on retire du liquide jaune-citrin trouble. Il est remplacé par du sérum anti-méningococcique. Une bulle d'air a été injectée en même temps.

12-13 février. — Depuis deux jours la fièvre remonte. Le 13 au matin, elle atteint $39^{\circ}9$. Pouls : 74. Le malade se plaint plus souvent de la tête. Il est aussi un peu plus raide et il a des nausées. Par la ponction lombaire le liquide jaillit sous forte pression, mais à peine louche. On retire 30 centimètres cubes de liquide et on injecte 20 centimètres cubes de sérum. Le soir : température : $38^{\circ}3$. Pouls : 68.

Etat oculaire. — Grande amélioration. La conjonctive est moins injectée. La cornée est toujours transparente, la chambre antérieure normale et profonde. L'iris dilaté par l'atropine est régulier et sa couleur tend à devenir normale. Les masses signalées plus haut persistent. Le trou pupil-

laire n'est encombré qu'en haut. Le cristallin semble normal.

Tonus un peu plus élevé que du côté opposé.

14 février. — Température : 39°,7. Pouls : 74, le matin. Température : 39°. Pouls : 70, le soir ; le malade semble aller mieux.

15-16 février. — Les signes de méningite s'atténuent de plus en plus. La fièvre semble provenir surtout de la suppuration de l'œil. Le liquide céphalo-rachidien est presque clair. Nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum.

17-18 février. — Malgré une fièvre élevée à grandes oscillations, la méningite entre en convalescence. Le liquide céphalo-rachidien est clair, et on injecte une dernière fois 20 centimètres cubes de sérum (soit 220 centimètres cubes de sérum).

Examen oculaire. — Les masses purulentes de la chambre antérieure ont disparu.

Tonus moins élevé.

19 février. — La fièvre tombe définitivement.

23 février. — Le seul signe de méningite restant encore, le signe de KERNIG, a disparu.

Revu quelques semaines après, l'œil a un tonus normal, les milieux se sont éclaircis, la vision revient et dépasse un vingtième, ce qui a permis de garder cet homme dans le service armé. Parti au front, nous avons perdu le malade de vue. Nous avons appris que près d'un an après sa méningite, on lui énuclée l'œil. Nous n'avons jamais pu savoir pour quelle cause cette énucléation a été faite ; y a-t-il eu blessure, atrophie de l'œil ? Nous savons seulement qu'elle n'a pas été faite par un ophtalmologiste.

CONCLUSIONS

Nous pensons pouvoir terminer cette étude par les conclusions suivantes :

I. — L'infection des membranes internes de l'œil par le méningocoque, sous forme d'une irido-cyclite ou d'une irido-choroïdite, est une affection rare.

II. — Cette affection peut survenir de deux façons :

a) A la suite d'une méningite cérébro-spinale, dont elle constitue alors une des complications les plus redoutables.

b) Comme localisation primitive dans l'œil du méningocoque en circulation dans le sang (septicémie méningococcique), que les méninges soient ou non atteintes secondairement.

III. — Qu'elle survienne comme complication d'une méningite épidémique, ou au cours d'une septicémie méningococcique sans localisations méningées concomitantes, elle est toujours la conséquence d'une infection

sanguine préliminaire, dont elle n'est qu'une localisation dans les membranes internes de l'œil, au même titre que la méningite cérébro-spinale épidémique que l'on sait aujourd'hui n'être elle-même qu'une localisation dans les méninges cérébro-rachidiennes du diplocoque de WEISCHELBAUM, au cours d'une méningococcémie.

IV. — L'uvéïte méningococcique est donc une ophtalmie métastatique dans toute l'acception du mot.

V. — La théorie sanguine est la seule, à l'heure actuelle, qui doit être invoquée dans la pathogénie de cette affection. Elle a en effet à son appui des preuves scientifiques probantes qui nous démontrent que la seule voie que possède le méningocoque pour arriver dans les membranes internes de l'œil, est la *voie sanguine*.

VI. — La théorie lymphatique, qui joua pendant longtemps le rôle principal parmi les théories invoquées pour expliquer le passage du méningocoque à l'intérieur du globe oculaire, et qui se basait sur la libre communication des enveloppes méningées du cerveau et du nerf optique avec les milieux intra-oculaires, ne peut plus être, aujourd'hui, soutenue car elle est en contradiction absolue avec l'anatomie et la physiologie du nerf optique et du globe oculaire. En effet les travaux modernes sur cette question ont démontré que *la soi-disante communication libre inter-cérébro-oculaire n'existe pas*.

VII. — L'existence des *irido-cyclo-choroïdites méningococciques primitives*, c'est-à-dire, évoluant sans que les

méninges du cerveau et de la moëlle épinière aient subies l'atteinte du méningocoque, est la meilleur preuve clinique que nous possédons en faveur de la théorie sanguine.

VIII. — L'irido-choroïdite de la méningite cérébro-spinale se caractérise par la rapidité de son apparition, la présence presque constante de l'hypopyon, le peu d'intensité des phénomènes réactionnels et la gravité extrême du pronostic, l'évolution vers l'atrophie du globe oculaire atteint étant pour ainsi dire fatale.

IX. — Le diagnostic, difficile chez le tout jeune enfant, est par contre facile chez l'adulte à la condition expresse que l'on y pense. Il est d'ailleurs d'une importance primordiale que tout praticien ait, pour ainsi dire, la hanse de cette redoutable affection et que au cours d'une méningite épidémique ou d'une septicémie méningococcique simple son esprit soit toujours en éveil de façon à pouvoir dépister le plus précocement possible, à la moindre rougeur de l'œil, toute localisation dans les membranes internes oculaires du méningocoque, en circulation dans le sang.

X. — En effet la pleine réussite du traitement en dépend. Aussitôt le diagnostic fait, il faut sans le moindre retard appliquer le traitement de NETTER, c'est-à-dire injecter dans le vitré de l'œil malade quelques gouttes (environ un centimètre cube) du sérum polyvalent de DOPTER. Ce traitement a donné, comme le prouvent les

observations que nous rapportons, des résultats remarquables à tous ceux qui l'ont employé et, en face d'une si terrible infection oculaire, nous estimons que c'est une très lourde faute de rester dans l'expectative, quand nous avons aujourd'hui en mains une arme si puissante pour juguler une affection considérée jusqu'à maintenant comme inguérissable.

XI. — Donc, comme conduite à tenir, tout praticien qui constatera, au cours d'une méningite épidémique ou au cours d'une infection non encore déterminée, un état congestif de l'œil, doit immédiatement penser à la localisation possible dans l'œil du diploque de WEISCHELBAUM. Ensuite son premier geste sera d'appeler d'urgence un oculiste, qui beaucoup plus qualifié pour diagnostiquer un début d'infection intra-oculaire, doit, en présence de celle-ci, pratiquer sans la moindre hésitation une première injection de quelques gouttes de sérum antiméningococcique dans le vitré. Cette injection doit être d'ailleurs renouvelée, plusieurs fois s'il le faut, jusqu'à complète guérison. Mais souvent une seule injection suffit à transformer complètement l'évolution de la maladie.

XII. — En procédant de la sorte nous sommes persuadés qu'un certain nombre de cécités post-méningitiques pourront être évitées. C'est cette considération qui nous a poussé à faire notre thèse sur ce sujet et, si notre modeste travail contribue dans une faible part à faire

connaître dans le monde médical les remarquables résultats qu'a donné le traitement de NETTER contre l'uvéite méningococcique, nous avons la certitude d'avoir fait une œuvre utile.

Vu : *le Président de la thèse :*

DE LAPERSONNE.

Vu : *le Doyen :*

H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- GALEZOWSKY. — Du phlegmon spontané de l'œil (*Annales d'Oculistique*, 1862).
- JACOBI. — Erkrankungen des Augapfels bei meningitis cerebro-spinalis epidemica (*Archiv für Ophthalmologie*, 1865, 3^e partie, p. 156).
- MANZ. — (*Klinische Monatsbl. f. Augenhk.*, 1865).
- SCHMIDT-RIMPLER. — (*Archiv f. Ophthalmologie*, 1869).
- FORLAMINI. — (*Annali di Ottalmol.*, 1871).
- TALKO. — (*Klinische Monats.*, 1873).
- CHARLES BULL. — Report of three cases of choroiditis following cerebro-spinal-meningitis (*American Journal of Medical Sciences*, 1873, p. 99).
- SCHWALBE. — (*Handbuch der Gesamten Augenheilkunde*, 1873).
- PANAS. — (*Académie de Médecine*, 22 février 1876).
- DE LAPERSONNE. — De l'ophtalmie métastatique (*Echo Médical du Nord*, 1878, p. 39).
- OELLER. — Retinitis und cyclitis suppurativa bei cerebro-spinal-meningitis (*Archiv für Augenheilkunde*, t. VIII, p. 357).

- POUSSON. — Pathogénie des ophtalmies métastatiques
(*Archives d'Ophtalmologie*, 1881, t. I, p. 174).
- FUCHS. — (*Manuel d'Ophtalmologie*, chap. 79, pp. 352,
353, 1892).
- DE LAPERSONNE. — Etiologie des Iritis (*Bulletin Médical*,
1892).
- PROBESTING. — (*Greafe's Archiv für Ophtalm.*, t. XXXVIII,
p. 114).
- ROSENOW. — (*Journal of Infection Dyseases*, t. XVII,
1915).
- AXENFELD. — Ueber die eitrige metastische ophtalmie
(*Archiv für Ophtalmologie*, t. XL, livre IV).
- QUADRI. — Méningite cér.-spinale septicémie diplococ-
cique à localisations variées (*Riforma*, 8 juillet
1896).
- FRAENKEL. — (*Annales d'Oculistique*, t. CXXII, p. 397,
1899).
- CHANCE. — Les symptômes oculaires de la M. C. S. épi-
démique, Société Médicale de Philadelphie
(*Annales d'oculistique*, t. 123, p. 147, 1900).
- NETER. — (*Société Médicale des Hôpitaux*, 11 mai 1900).
- NUEL et BENOIT. — Des voies d'élimination des liquides
intra-oculaires hors de la chambre antérieure
et du fond de l'œil (*Archives d'Ophtalmologie*,
1900, t. 20, p. 161).
- LABBÉ. — La méningite cérébro-spinale épidémique
(*Gazette des Hôpitaux*, 15 septembre 1900).

- TEILLAIS. — Troubles oculaires de la méningite aiguë.
— Paralyse de l'œil. — Lésions rétinienne
concomitantes (*Annales d'Oculistique*, t. 126,
p. 81, 1901).
- STEPHENSON. — Société Ophtalmologique du Royaume
Uni (*Annales d'Oculistique*, t. 124, p. 58, 1900).
- LEPRINCE. — Troubles oculaires méningitiques (*Anna-
les d'Oculistique*, t. 127, p. 207, 1902).
- BOVIER-LAPIERRE. — Panophtalmie et méningite cérébro-
spinale (*Thèse de Lyon*, 1901-1902).
- GESSELBRECHT. — Les métastases oculaires infectieuses
(*Thèse de Nancy*, 1902).
- CLAUDE et BLOCH. — Un cas de méningite cérébro-spi-
nale compliquée d'endocardite (*Société de Bio-
logie*, 17 janvier 1903).
- LOEPER. — Formation de la Lympe (*Presse Médicale*,
septembre 1903).
- NACHT. — Les symptômes des méningites surtout au
point de vue oculaire (*Zeitschrift für Augen-
heilkunde*, t. XII, p. 243, 1904).
- LIETO-VOLLARO. — Contribution à l'étude des altérations
du nerf optique et de ses gaines dans la ménin-
gite purulente cérébro-spinale (*Archivio di Ottal-
mologia*, XII^e année, juillet-août 1904).
- ROCHON DU VIGNEAUD (1). — (*Thèse de Paris*, 1892). Re-
cherches sur la chambre antérieure et le canal
de Schlem.
- (2). — Anatomie et physiologie du nerf optique
(*Encyclopédie française d'Ophtalmologie*, t. I.
p. 711).

ROCHON DU VIGNEAUD. — (3). — *Précis Iconographique d'Anatomie normale de l'œil*, Paris, 1895.

DUPUY DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-craniennes (*Thèse de Paris*, 1900).

SICARD. — Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien (*Thèse de Paris*, 1900).

DEUTSCHMANN. — *Beitrag für Augenheilkunde*, 1904.

RADTMANN. — Weitere Bemerkungen über die epidemische Genikstarre (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 26, juin 1905, p. 1020).

HEINE. — Les troubles oculaires de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Berliner Klinische Wochenschrift*, n° 25, 19 juin 1905, p. 772).

MORAX. — Sur un cas d'iridochoréïdite métastatique au cours de la M. C. S. épidémique (*Société d'Ophthalmologie de Paris*, Séance du 10 octobre 1905, *Annales d'Oculistique*, t. CXXXIV, nov. 1905).

UHTOFF. — (*Société allemande d'Ophthalmologie*, XXXII, Session-Heidelberg, 2-5 août 1905).

DAVIS. — Troubles oculaires de M. C. S. (*Medical News*, 8 avril 1905, p. 644).

MARTINI et RHODE. — Un cas de méningo-septicémie (*Berliner Klin. Wochens.*, n° 32, 1905).

FOLLET et SACQUÉPÉE. — Sur les septicémies en général et les septicémies méningococciques en particulier (*Presse Médicale*, 1906, n° 6).

ANDREWS. — A case of Meningit. Infect. (*The Lancet*, 28 avril 1906).

BALLANTYNE. — Remarks on ocular symptoms in cerebro spinal meningitis (*British Medical Journal*, 27 juillet 1907).

SAINTON et VOISIN. — (*Gazettes des Hôpitaux*, 23 nov. 1907).

FLEISCHER. — Etude cytologique du liquide cérébro-spinal dans les affections oculaires (*Annales d'Oculistique*, t. 140, p. 214, 1908).

FILATOW. — (*Zeischrift für Augenheilkunde*, t. XIX, p. 483).

COSMETTATOS. — Ophtalmie métastatique à la suite de méningite cérébro-spinale épidémique (*Annales d'Oculistique*, t. 140, p. 276, 1908).

DOPTER. — Diagnostic bactériologique dans la méningite cérébro-spinale (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 11 décembre 1908).

LIEBEREISTER. — Meningokensepsis (*Munchner Med. Wochenschrift*, 22 sept. 1908, p. 1978).

MAGITOT. — Circulation artérielle et lymphatique du nerf optique (*Thèse de Paris*, 1908).

EVREINOFF. — Les complications sensorielles des méningites (*Thèse de Paris*, 1909).

TERRIEN et BOURDIER. — Troubles oculaires de la méningite cérébro-spinale (*Archives d'Ophtalmologie*, mai 1909, p. 301).

NETTER. — Septicémie méningococcique sans méningite (*Académie de Médecine*, 27 juillet 1909).

SATLER. — Recherches sur l'effet produit par du sérum sanguin dans l'œil (*Archiv für Augenheilkunde*, vol. LXIV, p. 390, 1909).

DUTOIT. — L'ophtalmie au cours de la méningite (*Archiv für Augen.*, t. LXV, p. 1, 1910).

BOUGAULT. — Contribution à l'étude de l'Hématone des gaines du nerf optique (*Thèse de Paris*, 1913).

PORTRET. — Les méningococcémies (*Thèse de Paris*, 1913).

NETTER et DEBRÉ. — *La méningite cérébro-spinale*, Paris, 1911.

CHENET. — L'Ophtalmie métastatique (*Thèse de Paris*, 1911).

BOURDIER. — Méninges optiques et méningites optiques primitives (*Thèse de Paris*, 1911).

TERRIEN et BOURDIER. — Lésion des tractus optiques dans les méningites cérébro-spinales épidémiques (*Archives d'Ophtalmologie*, 1910, p. 196).

NETTER. — Guérison de l'Irido-choroïdite suppurée à méningocoques, par les injections de sérum anti-méningococcique dans le vitré (*Société de Biologie*, 6 mars 1915).

GAUDIN. — Uvéite méningococcique (*Thèse de Paris*, 1915).

NETTER et SALANIER. — Présence du méningocoque dans les éléments purpuriques au cours de l'infec-

tion méningococcique (*Société de Biologie*,
22 juillet 1916).

TERRIEN. — Sur un cas d'irido-choroïdite à méningocoques (*Archives d'Ophtalmologie*, août 1918).

DOPTER. — *L'infection méningococcique*, Paris, 1921.

BERGER. — (*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*,
t. IV, pp. 1 et 16, 1903).

UNTHOFF. — *Graefe-Saemichs Handbuch der Gesammten Augenheilkunde*, t. XI, 2^e partie, p. 782.

CROSS. — Destructive uveitis accompanying cerebro-spinal meningitis (*Trans. opthalm. society*,
t. XX, p. 117).

VENNENAN. — (*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*,
t. I.

SALTINI. — Cas simultané de névrite et d'irido-choroïdite (*Arch. di Ottalmologia*, t. I, p. 383).

AXEL KEY-RETZIUS. — (*Nordiskt Mediciniskt Archiv.*,
1870).

STILLING. — A propos de l'élimination de l'humeur aqueuse par le nerf optique (*Archiv für Ophtalmologie*, vol. XV, 1869).

EISENSTEIN. — Contribution à l'étude de l'Irido-cyclite et l'Irido-choroïdite à méningocoque (*Thèse de Paris*, 1917).

MICHEL. — Beiträge zur näheren Kenntnis der Hinteren
Lymphbahnen des Auges (*Graefes Archiv für*
Ophthalmologie, t. XVIII, pp. 127 à 154).

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	5
Historique	9
Etiologie	17
Symptomatologie	23
Diagnostic	31
Pronostic	35
Pathogenie	39
Traitement	55
Observations	61
Maladies traitées par du sérum, en injections intra- oculaires..	64
» » » » »...	65
» » » » »...	66
» » » » »...	67
» » » » »...	82
» » » » »...	83
» » » »...	84

»	»	»	»	»...	88
»	»	»	»	»...	90
Observations inédites.....					75
»	»				90
Irido-cyclites primitives					61
»	»				63
»	»				66
»	»				67
Anatomie pathologique					73 et 75
Conclusions					95
Bibliographie					101
